
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1933

PRÉSIDENTE DE M. BRUMPT, PRÉSIDENT

Madame A. LAVERAN, MM. A. LACROIX, LOUIS MARTIN et LECCLAÏNCHÉ, assistent à la Séance.

Nécrologie.

Décès de M. JOSEPH LIGNIÈRES

Notre éminent collègue, le Professeur J. LIGNIÈRES, est mort à Buenos-Ayres au début de novembre dernier. Avec lui disparaît un homme d'action dont la perte sera vivement ressentie dans les milieux scientifiques.

Né à Saint-Mihiel le 26 juillet 1868, élève de l'Ecole vétérinaire d'Alfort de 1886 à 1890, LIGNIÈRES fut distingué au cours de ses études par le Professeur NOCARD qui le fit nommer chef des travaux de bactériologie et dans le laboratoire duquel il resta jusqu'en janvier 1898.

A cette époque, sur la demande du gouvernement argentin, il fut envoyé en mission en République Argentine pour y étudier diverses maladies du bétail et en particulier les piroplasmoses bovines connues sous le nom de *tristeza*. Cette mission lui fut renouvelée et en 1901 il fut appelé à la direction de l'Institut National de bactériologie de Buenos-Aires.

Les travaux qu'il effectua en Argentine firent le plus grand honneur à la science française et en particulier à l'Ecole d'Alfort où il avait été formé par NOCARD. Ses nombreux travaux sur les

pasteurelloses, la fièvre aphteuse, la tuberculose bovine, les piroplasmoses, l'anaplasmose, les trypanosomes, l'actinomycose et l'actinobacillose, les maladies vermineuses des moutons sont devenus classiques.

LIGNIÈRES, sagace épidémiologiste, fut, grâce à ses excellentes techniques et à sa grande adresse manuelle, un excellent expérimentateur, il fut également un réalisateur hardi qui rendit de grands services à la cause de l'élevage et à celle de la police sanitaire de l'Amérique du Sud.

L'utile labeur scientifique de LIGNIÈRES fut récompensé sous diverses formes par les académies et les sociétés scientifiques qui l'admirent dans leur sein à titre de membre correspondant national ou de membre non résidant et le gouvernement français reconnut les services qu'il n'avait cessé de rendre à notre influence à l'étranger en lui décernant la croix de Commandeur de la Légion d'Honneur.

Je suis certain d'être l'interprète des membres de notre société en adressant à sa veuve et à ses enfants l'expression de nos bien sincères condoléances.

Elections.

Sont élus membres du Bureau :

Vice-Présidents pour 2 ans : MM. G. BOUFFARD et J. BRIDRÉ.

Secrétaire général pour 4 ans : M. MARCEL LEGER.

Trésorier-Archiviste : M. TENDRON.

Secrétaires des Séances : MM. COLAS-BELCOUR et GALLIARD.

Sont élus pour 4 ans, *membres du Conseil* : MM. BOYÉ et M. WEINBERG.

Sont élus *membres de la Commission de Contrôle* : MM. BOQUET, CESARI, GAUDUCHEAU.

ELECTION D'UN MEMBRE D'HONNEUR.

M. J. RODHAIN, Directeur de l'Ecole de Médecine tropicale Prince Léopold à Anvers.

ELECTION DE 5 MEMBRES ASSOCIÉS ÉTRANGERS

MM. ADLER (Jérusalem) ; M. CIUCA (Roumanie) ; A. DUBOIS (Belgique) ; G. FRANCHINI (Italie) ; W. L. YAKIMOFF (Russie).

ELECTION DE 7 MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM. BRUYNOGHE (Belgique) ; CHORINE (Russie), à l'Institut Pasteur de Paris ; GHOSH (Calcutta) ; MATTLET (Belgique) ; SOULE

(Etats-Unis d'Amérique); TALICE (Uruguay); TOUMANOFF (Russie), aux Instituts Pasteur d'Indochine.

ELECTION DE 8 MEMBRES TITULAIRES

MM. J. COLOMBANI; DELPY; P. DURAND; P. GIRAUD; X. HENRY; A. MARCANDIER; A. DE RAYMOND; J. SAUTET.

Remise de la Médaille d'Or de la Société

en présence de Mme A. LAVERAN, à M. E. ROUBAUD

LE PRÉSIDENT :

Madame,

C'est la quatrième fois que la *Société de Pathologie exotique* décerne la Grande Médaille d'Or à l'effigie de votre illustre mari et pour la quatrième fois vous avez bien voulu assister à cette cérémonie; permettez-moi, en vous remerciant d'être venue parmi nous aujourd'hui, de vous dire combien nous sommes honorés par votre présence.

Mes chers Collègues,

En créant une médaille à l'effigie de LAVERAN, la *Société de Pathologie exotique* a voulu honorer la mémoire de son ancien Président qui a tant contribué aux progrès de la pathologie exotique, et, en la donnant comme prix, elle a voulu récompenser ceux qui ont continué l'œuvre du maître disparu. Or, l'importance de vos nombreux travaux consacrés à l'étude de la biologie des insectes et à leur rôle dans la transmission de divers organismes dont ils assurent l'évolution, ont déterminé l'unanimité des membres de notre Société à vous décerner cette haute distinction.

Cet honneur, vous le méritez, tant par vos travaux personnels que par ceux que vous avez inspirés à vos élèves dont quelques-uns, fixés dans nos colonies, continuent les recherches commencées sous votre direction.

Vous avez étudié un si grand nombre de sujets d'entomologie pure et d'entomologie appliquée qu'il est bien difficile d'en entreprendre l'analyse et de les mettre en valeur comme ils le méritent et je me contenterai de résumer celles de vos laborieuses études qui se rattachent directement à la pathologie exotique.

Vous avez fait partie de la seconde mission française pour l'étude de la maladie du sommeil dirigée par notre ami GUSTAVE MARTIN, et, en entomologiste averti, nous avez publié une remarquable thèse sur la biologie de la *Glossina palpalis* et insisté en particulier sur le curieux allaitement intra-utérin des jeunes larves, sur les réactions physiologiques des diverses glossines déterminant leur habitat normal et leurs migrations saisonnières, enfin sur l'évolution cyclique de certains trypanosomes pathogènes dans le liquide salivaire.

Seul ou en compagnie de notre sympathique collègue BOUET, vous avez parcouru en Afrique tropicale, en 1909, 1912 et 1913 près de 8.000 kilomètres et étudié la distribution géographique de 9 espèces de glossines et diverses trypanosomiasés animales.

Vos études sur les myiasés constituent une contribution des plus importantes au déterminisme de la ponte, de l'éclosion et du parasitisme obligatoire ou facultatif des larves des diptères, ainsi qu'à la production des rythmes qui, en ce qui concerne l'alimentation des larves d'*Auchmeromyia*, est dû beaucoup plus, d'après vous, à une adaptation individuelle qu'à une adaptation spécifique.

La biologie des anophèles ne pouvait vous laisser indifférent et vous avez essayé de résoudre le problème de l'anophélisme sans paludisme en émettant, indépendamment de Wesenberg-Lund, l'hypothèse que la disparition des infections à *Plasmodium* dans l'Europe agricole était due à des adaptations zoophiles des moustiques vecteurs attirés par les animaux domestiques stabulés. La domestication des anophèles serait due aussi, en grande partie, depuis une soixantaine d'années à la régularisation des eaux stagnantes et à leur limitation par suite de la mise en valeur du sol. Votre explication de la régression du paludisme, en dépit des nombreuses objections qui lui ont été faites, a eu l'heureux résultat d'obliger divers épidémiologistes à étudier de plus près l'alimentation des moustiques pathogènes, leur degré de zoophilie et d'essayer de les éloigner de l'homme en appliquant vos principes de prophylaxie trophique.

Les résultats que vous avez obtenus au cours de vos recherches sur le trioxyméthylène, l'orpiment, etc., ont été le point de départ des expériences des auteurs américains qui ont trouvé dans le vert de Paris une poudre toxique efficace rendant dans le monde entier d'immenses services.

Le déterminisme de l'éclosion des œufs de *Stegomyia* était en partie connu depuis les recherches déjà anciennes de Bacot et ce sujet semblait épuisé quand vous en avez repris l'étude avec une méthode que je cite toujours en exemple à mes jeunes collaborateurs et vous avez, en plus de vos études sur la variabilité de la

diapause dans les œufs provenant d'une même femelle, établi l'action de l'hypochlorite de soude sur l'éclosion et la destruction des larves. Ce fait, en fournissant une arme nouvelle à la prophylaxie de la fièvre jaune, est d'un très grand intérêt pratique.

Les diapauses si curieuses présentées par les insectes, au cours des divers stades de leur évolution, et dont celle des œufs du ver à soie, provenant des races univoltines, bivoltines et plurivoltines, sont parmi les plus curieuses et les plus anciennement connues, ont été étudiées par vous chez diverses mouches et chez les moustiques et vous avez réussi, en exposant vos idées sur ces sujets, à préciser les conditions déterminantes de ces phénomènes insuffisamment étudiés.

Vos recherches sur l'hibernation conditionnelle et sur la ponte de divers élevages de *Culex pipiens* que vous avez résumées dans un important travail paru il y a quelques semaines dans les *Annales des sciences naturelles*, sont des plus intéressantes et la lecture de vos méditations sur ce sujet stimuleront certainement les naturalistes et les médecins à multiplier leurs observations.

En 1901, dans son livre classique sur les moustiques, Theobald signale qu'il a observé deux générations de *Culex pipiens* (= *Culex nigrifolius* Theob.) (1901) non Zetterstedt (1850) qui s'étaient reproduites en captivité sans prendre de nourriture.

Vous avez publié en même temps que Huff, en mars 1929, des observations identiques et, grâce à votre esprit généralisateur, ce simple fait a été pour vous le point de départ de théories très séduisantes concernant la création des races de *Culex pipiens* dans la nature et le déterminisme de l'hibernation obligatoire.

En helminthologie, vous avez contribué à élucider le cycle évolutif de la filaire de Médine et, en collaboration avec Descazeaux, celui de diverses espèces d'*Haemonchus*, parasites des chevaux.

Enfin, au cours de vos multiples recherches, vous n'avez jamais oublié qu'habitant la maison fondée par Pasteur vous deviez toujours faire une large place à la science appliquée. C'est pourquoi, au cours de vos études biologiques et tout en étudiant les instincts, les rythmes et les tropismes des insectes, vous vous êtes toujours demandé le parti que l'homme pourrait tirer de ces derniers dans la lutte incessante qu'il doit entreprendre contre les insectes nuisibles. C'est à cette heureuse orientation de vos recherches que nous devons : la prophylaxie trophique, la méthode biothermique pour la destruction des larves de mouches dans les fumiers, les essais de lutte contre les moustiques à l'aide de champignons parasites, l'emploi de divers désinfectants à utiliser dans les campagnes antipesteuses et d'autres mesures ingénieuses qu'il serait trop long de signaler ici.

Cette trop rapide énumération de vos nombreux et importants travaux concernant la pathologie tropicale vous explique pourquoi les membres de la Société ont tenu à vous décerner la médaille Laveran que je suis tout à fait heureux de vous remettre aujourd'hui.

M. E. ROUBAUD. — Monsieur le Président : Je suis profondément sensible au grand honneur que la Société a bien voulu me faire en me décernant la grande médaille d'or. Je ressens davantage encore le prix de cet honneur lorsque j'évoque la liste encore très brève et les noms des personnalités en médecine et hygiène tropicale qui ont obtenu cette distinction.

Permettez-moi de n'en pas conserver l'hommage pour moi seul et d'en reporter la plus grande part à ceux qui ont préparé et guidé ma carrière. M. le professeur BOUVIER, voici déjà bien longtemps, m'a orienté vers l'étude spéciale des Insectes pathogènes et les missions tropicales. M. le professeur MESNIL, m'a initié dans son laboratoire aux mystères de la Protozoologie médicale et des affections trypanosomiennes. L'un et l'autre ils n'ont cessé de suivre mes travaux avec la plus amicale sollicitude : je les en remercie.

Je dois une part toute spéciale de reconnaissance à mes chers et vieux compagnons des Missions Scientifiques africaines : nos collègues le Dr G. MARTIN, le Dr G. BOUET. C'est grâce à leur aide fraternelle, à leur collaboration toujours attentive que j'ai pu accomplir de vastes et fructueuses enquêtes scientifiques dans l'Ouest africain, former mon expérience et mes vues de naturaliste au contact de cette nature tropicale, source inépuisable d'enseignements pour le biologiste.

Je saluerai aussi la Mémoire d'un autre collaborateur de la première heure, le Dr LEBŒUF, trop tôt disparu.

Je désire également rendre hommage aux nombreux représentants du Corps de Santé des troupes coloniales avec lesquels j'entretiens, depuis de longues années, de précieuses relations d'amitié. C'est une occasion pour moi de dire quelles profondes attaches me lient à ces admirables médecins qui joignent à leurs hautes qualités professionnelles celles d'homme de science, de colonisateurs et de magnifiques soldats.

Enfin j'adresserai également une amicale pensée à mes collaborateurs plus récents, CH. PÉRARD, J. DESCAZEUX, J. COLAS-BELCOUR, G. STEFANOPOULO et à ceux, comme naguère le regretté E. BOREL, comme M. TREILLARD, C. TOUMANOFF, H. GASCHEN qui poursuivent en Indochine sous la direction de HENRY MORIN l'âpre et dure bataille de l'antipaludisme, œuvre essentielle de colonisation. Que tous reçoivent ici une part de mes sentiments affectueux.

Conférence

Le point de vue anophélien

dans l'anophélisme sans paludisme, en Europe.

Par E. ROUBAUD.

W

Parmi les problèmes multiples que ne cesse de poser l'histoire des infections palustres, la grande question de l'Anophélisme sans Paludisme a fait couler beaucoup d'encre, et je n'entreprendrai pas de revenir en détails sur les thèses diverses qui se sont affrontées pour tenter d'apporter une explication à ce phénomène paradoxal : l'inexistence ou la régression marquée du paludisme dans maintes régions où persistent cependant les Anophèles vecteurs, parfois en nombre extraordinairement élevé. C'est surtout en Europe que le phénomène a été bien constaté et c'est là qu'il a provoqué jusqu'ici les études les plus suivies, principalement dans le cours des dix ou quinze dernières années.

L'Anophèle est pour ainsi dire partout, dans nos régions. Comment se fait-il que dans certaines contrées, où il n'est pas plus abondant qu'ailleurs, comme les Marais Pontins, la plaine orientale de Corse, les Provinces danubiennes de Roumanie, maints territoires de l'Europe centrale ou méridionale, sans parler de la bordure méditerranéenne de l'Afrique du Nord et de l'Asie mineure, le paludisme ait très généralement conservé le caractère d'une endémie sévère, alors qu'il est complètement déchu de son ancienne importance dans la plupart des régions autrefois réputées malsaines de l'Europe tempérée froide ?

Le développement de l'hygiène et du bien-être, la mise en valeur agricole des régions marécageuses, l'usage répandu de la quinine sont, du point de vue humain, les principaux facteurs usuellement invoqués de cette régression des infections palustres ; et l'on serait évidemment mal fondé à penser que les progrès sociaux ou l'action médicale n'ont pas été sans exercer un rôle adjuvant dans cette progression générale de l'assainissement, qui semble avoir commencé à se manifester vers le début du siècle dernier un peu dans toute l'Europe septentrionale.

Mais un fait aussi est bien certain : c'est que l'introduction massive d'éléments paludéens dans les différents territoires des nations belligérantes, au cours de la dernière guerre qui a permis à cet égard une expérience de grande envergure, n'a guère provoqué,

parmi des populations non préparées, que de faibles et fugaces réveils de l'infection ; et l'assainissement qu'on eut pu croire voué à des perturbations redoutables n'a pas subi d'altérations sensibles et durables, malgré les conditions de vie difficiles et les privations parfois imposées aux populations. Seule peut-être la Russie, où le paludisme de tout temps a exercé de grands ravages, a été le théâtre d'une exacerbation marquée de l'état palustre, non point tant, semble-t-il, du fait de la guerre que des bouleversements économiques exceptionnels qu'elle a subis ultérieurement.

A proximité de régions qui de tout temps ont payé un lourd tribut au paludisme, nous pouvons voir le Paradoxe de l'Anophélisme sans paludisme se manifester, dans des territoires limitrophes où les vagues de l'infection viennent s'éteindre en vertu d'un obstacle particulier. G. ZOTTA (1) en a donné récemment un très bel exemple dans le Delta du Danube, vaste cuvette marécageuse où les Anophèles sont en nombre impressionnant, beaucoup plus abondants que dans la partie voisine, non divisée, du fleuve et la vallée du Prut. Or ces deux dernières régions sont depuis longtemps malsaines. En 1926, respectivement, le quart et le tiers des enfants y étaient trouvés impaludés, tandis que dans le delta lui-même le paludisme est complètement absent ou très rare. Bien plus, vers la fin de la guerre, à la suite des occupations ennemies, une vague de paludisme qui s'est répandue dans la Dobroudja, du sud au nord, a pénétré jusqu'à l'intérieur du Delta, mais pour s'y éteindre spontanément et ne pas laisser de traces. Dans beaucoup d'autres régions, en Italie, en Allemagne, en France notamment, on pourrait citer des faits analogues. Il semble qu'un obstacle naturel, à définir, s'oppose à l'implantation actuelle du paludisme dans des territoires anciennement palustres où les anophèles ont subsisté.

A côté du terrain classique de la résistance humaine à l'infection, la résistance propre des moustiques ou encore les modifications des climats conditionnant leur inaptitude à s'infecter ont pu être également envisagés comme les facteurs déterminants de l'Anophélisme sans paludisme. Mais j'ai pu montrer (2), de même qu'autrefois GRASSI en Italie, que nos Anophèles des régions non palustres sont parfaitement aptes, dans les conditions climatiques actuelles, à convoyer les agents des deux tierces : non seulement le *Pl. vivax*, qui d'ailleurs est de temps à autre signalé sur notre sol, mais aussi le *Pl. falciparum*, l'agent de la tierce maligne, qui semble avoir à peu près disparu de notre territoire comme du reste de

(1) Paludisme dans les deltas. Delta du Danube. Société des Nations Genève, 1932.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXIV, avril 1920.

l'Europe septentrionale. Si S. P. JAMES (1) a échoué dans la transmission de *Pl. falciparum* aux *A. maculipennis* d'Angleterre, je n'ai personnellement éprouvé aucune difficulté à réaliser cette infection à Paris même (2).

En présence de l'insuffisance des différentes interprétations formulées pour expliquer le paradoxe de l'Anophélisme sans paludisme, constaté dans certaines régions de l'Europe, il était nécessaire de chercher ailleurs; et c'est dans le domaine même de la vie du moustique vecteur, domaine jusqu'alors à peu près inabordé et d'étude d'ailleurs particulièrement délicate, que j'ai pensé qu'il y avait lieu de porter les investigations. Une mission que M. Roux voulut bien me confier, en 1919, dans les régions anciennement palustres de l'Ouest de la France, puis en Corse, a été le point de départ de recherches qui se sont poursuivies sans interruption depuis cette époque, un peu dans le monde entier. De tous côtés les observations commencent à s'accumuler sur les difficiles problèmes de la vie des Anophèles, et les principaux résultats que l'on peut dégager de ces recherches, au point de vue de la solution du problème de l'Anophélisme sans paludisme en Europe, feront ressortir combien le sujet est complexe. Ils montreront tout au moins que pour comprendre exactement le mécanisme de la transmission à l'homme des grandes endémies, lorsqu'elles ont pour agents transmetteurs des organismes aussi compliqués que les Insectes, l'étude théorique du pouvoir infectant, la détermination *in vitro* d'un cycle évolutif possible ou d'une conservation de virus chez l'insecte, sont loin de suffire. Ce sont les conditions des rapports réels naturels de ces vecteurs avec l'homme qui, pratiquement, priment toutes les questions. En l'espèce le point de vue du moustique ne doit jamais être subordonné au point de vue humain dans l'étude étiologique du paludisme. Nous allons nous efforcer de résoudre les problèmes de l'anophélisme sans paludisme, en nous plaçant uniquement du point de vue de l'anophèle.

En Europe, comme en Asie et en Afrique mineure sont répandues plusieurs espèces anophéliennes, susceptibles théoriquement de convoyer les infections palustres; mais l'espèce la plus universellement répandue et qui est considérée à bon droit comme le principal responsable du rayonnement de la malaria dans ces régions est l'*Anopheles maculipennis*. Ce moustique possède une aire d'extension géographique très vaste, qui s'étend sensiblement en latitude des environs de 30°, en climat semi-tropical, aux envi-

(1) *Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, t. XXIV, mars 1931.

(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, mars 1925, p. 279.

rons de 65° de latitude nord, soit aux confins du Cercle Arctique, dans les deux continents.

Dans toute cette immense zone d'habitat, rien ne permet extérieurement de différencier d'emblée les *maculipennis* provenant des territoires jalonnant le pourtour de la Méditerranée, où le paludisme sévit généralement de façon plus sévère, de leurs congénères des régions plus septentrionales, peu ou non palustres. Aucun caractère individuel n'indique des différences perceptibles entre les moustiques des régions insalubres et ceux des contrées indemnes.

Cependant, malgré l'uniformité apparente de ses représentants j'ai été amené dès le début de mes recherches à penser que l'espèce n'était pas du tout biologiquement identique à elle-même dans toute l'étendue de son vaste domaine naturel. Une différence fondamentale, à notre propre point de vue humain, peut être observée. Il existe dans les régions où le paludisme ne sévit pas, ou ne sévit plus que d'une façon très secondaire, comme les marais des côtes de Vendée, des populations d'*A. maculipennis* qui attaquent relativement peu l'homme et manifestent au contraire une préférence stable et bien accusée pour certains animaux domestiques. Dans les régions franchement palustres s'observent au contraire des peuplements anophéliens dont l'agressivité à l'égard de l'homme est beaucoup plus accusée. Je n'ai pas hésité à caractériser ces différences essentielles dans le comportement trophique des populations d'Anophèles comme des caractères de race et à trouver en elles la raison maîtresse des différences constatées dans le caractère dangereux de ces faunes. C'est la sélection de races zoophiles d'*A. maculipennis* dans les régions depuis longtemps ouvertes à la vie agricole et pastorale qui a permis la régression spontanée des affections palustres dans nos régions. La présence des animaux de ferme exerce une action protectrice marquée sur les humains vivant dans leur voisinage, en faisant dévier sur la population animale la plus grande partie des attaques des moustiques dont les effets inoculateurs sont ainsi neutralisés.

Cette déviation protectrice n'est pas un phénomène passif ou accidentel : elle est *active* ; elle est due, dans les régions où la zoophilie des Anophèles a pu acquérir une différenciation marquée, aux préférences réelles accusées par les Anophèles pour certains types animaux, par rapport à l'homme.

Il y a un choix même parmi les espèces animales. Tandis que les oiseaux de basse-cour sont à peu près complètement épargnés, les bovins, les chevaux, les porcs, les lapins sont attaqués par ordre de préférences décroissantes.

Ces conceptions s'écartaient complètement par leurs directives

générales de celles des précédents auteurs qui, avant moi, avaient plus ou moins parlé d'un rôle protecteur éventuel exercé par les animaux. GRASSI, BONSERVIZI en Italie, J. LEGENDRE en France, n'y voyaient guère autre chose que la conséquence d'une fixation passive des moustiques attirés vers les étables par la chaleur, l'humidité, par un accès plus facile, ou par les effluves plus puissants émis par les bestiaux. Mais, à peu près en même temps que moi, et sans connaître mes idées, C. WESENBERG-LUND, étudiant la question de l'anophélisme au Danemark, arrivait également à la conclusion que le paludisme avait régressé dans tout le nord de l'Europe sous l'influence d'une modification des habitudes de l'*A. maculipennis* qui, au lieu de vivre à découvert aux dépens des humains, était devenu un exploitant attitré des étables.

B. GRASSI, d'abord contraire à la conception du zoophilisme anophélien, exprimé comme caractère de race, reprit mes expériences sur ce sujet. Il se rendit personnellement à Schito, dans la province de Naples, qui est un lieu classique d'Anophélisme sans paludisme ; il y passa plusieurs nuits en contact avec des Anophèles sans constater de leur part une seule piqure. L'auteur italien concluait de ses observations en écrivant : « Je m'étais transporté à Schito, certain d'y trouver un argument décisif contre l'hypothèse d'une race plus ou moins misanthrope avancée par ROUBAUD ; j'ai pu démontrer qu'il existe une race biologique d'Anophèles absolument misanthrope. » (1) Dès cette époque (2), malgré l'argumentation contraire de GRASSI, je pouvais faire prévoir, d'après des statistiques de captures, qu'il existait en Toscane, à Massarosa, un peuplement anophélien zoophile, ce qui expliquait la rareté des cas de paludisme observés dans cette localité, malgré l'abondance des Anophèles.

Ces faits furent amplement confirmés ultérieurement, en particulier par MISSIROLI et HACKETT (3). Ces auteurs, effectuant une étude systématique des conditions alimentaires des Anophèles italiens, dans des localités diverses, palustres ou non, de Toscane, de la province de Naples, des Marais-Pontins, etc., reconnurent qu'il existe effectivement, dans les localités actuellement exemptes de paludisme, des races de *maculipennis* préférant les animaux à l'homme, tandis que dans les localités palustres les moustiques attaquent l'homme beaucoup plus activement. Dans le premier cas l'attraction animale est environ 70 fois plus forte que l'attraction humaine, tandis que dans le second elle lui est à peine supérieure.

(1) *Riv. di Biol.*, t. III, fasc. IV, 1921.

(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 nov. 1921, p. 378.

(3) *Rev. di Malariol.*, t. VI, n° 2, 1927, pp. 193-243.

Les études ultérieures ont permis de se rendre compte qu'il existait réellement plusieurs types raciaux de *maculipennis*, différenciés à la fois par leur comportement trophique et par un ensemble d'autres caractères biologiques.

Il m'a été possible, au laboratoire, en opérant comparativement sur des Anophèles de diverses provenances, de déceler les différences de réactions à l'égard des hôtes qui caractérisent les divers types biologiques de l'*A. maculipennis*. Par la seule étude des différences relevées dans l'attraction zoophile ou anthrophophile, j'ai pu isoler à l'Insectarium, sur une quinzaine de souches géographiques distinctes du même moustique, qui m'avaient été adressées à l'état vivant par avion, trois souches à zoophilisme indifférencié, attaquant électivement l'homme; ces souches étaient originaires des Marais-Pontins, du Sud de l'Espagne et de l'Algérie. Toutes les autres souches étudiées comparativement, originaires de régions diverses : Pays-Bas, Autriche, Angleterre, France, Espagne et Italie du Nord, manifestèrent au contraire un comportement zoophile électif qui les distinguait nettement des précédentes, encore qu'extérieurement il fut impossible de les en séparer.

Or l'étude biologique ultérieure des trois peuplements à zoophilisme indifférencié que j'avais pu distinguer des autres par leurs seules réactions trophiques, m'a permis de leur définir un ensemble identique d'autres caractères communs, stables et héréditaires, qui permettent de les situer dans un même groupement racial différent des autres types.

Tout d'abord ces peuplements électivement anthropophiles se montrent mieux armés pour l'attaque et l'exploitation habituelle des humains que pour celles de la faune domestique environnante. Ces Anophèles à zoophilisme indifférencié qui représentent ainsi les peuplements les plus dangereux pour l'homme, parmi les divers groupes biologiques de l'espèce, peuvent bien éventuellement attaquer aussi pour vivre les animaux domestiques, mais ils le font moins bien, moins complètement que leurs congénères des peuplements zoophiles.

Ceci tient à l'insuffisance relative de leur armement maxillaire destiné à perforer la peau. Tous les peuplements exploitant l'homme par préférence se montrent en effet doués d'une dentition maxillaire notoirement plus faible dans l'ensemble, que celle des peuplements exploitant usuellement des hôtes animaux, dont les téguments sont plus épais et généralement protégés par des poils. Ce caractère est constant et permet à distance d'affirmer le type racial trophique qui caractérise les divers peuplements. En concordance avec ce caractère d'insuffisance relative de l'armement maxillaire on constate également que ces moustiques paucidentés se gorgent

généralement beaucoup plus vite sur l'homme que sur les animaux, et que les moins bien armés, dans ces faunes, n'arrivent pas toujours à se nourrir sur l'animal, alors qu'ils le font aisément sur l'homme.

Les trois peuplements à zoophilisme indifférencié que j'ai étudiés présentent encore comme caractère commun d'être aptes à se reproduire en toute saison si la température s'y prête. Le froid seul suspend leur activité reproductrice, aussi ne les trouve-t-on en condition de repos hivernal complet qu'à l'extérieur des habitations, sous des abris de plein air, à température peu élevée. Enfin, détail biologique particulier qui les caractérise, ainsi que le précédent, comme des moustiques de plein air moins bien adaptés que d'autres à la sédentarité domestique, la fécondation des femelles est très difficile en espace limité; elle nécessite un vol nuptial d'une certaine amplitude pour se réaliser.

Tout cet ensemble de propriétés biologiques, auquel il faut ajouter le caractère uniforme des œufs, de couleur gris clair, de type moucheté, à flotteur étroit, permet d'affirmer que ces trois souches géographiques d'Anophèles provenant de régions très palustres et qui attaquent électivement l'espèce humaine, caractérisent, dans le domaine de l'espèce anophélienne en question, une même race biologique spéciale, bien que jusqu'ici aucun caractère morphologique précis, en dehors de l'armement maxillaire plus faible, ne permette de les différencier des peuplements attaquant spécialement les animaux. Il est possible que dans le type racial des *maculipennis* à réaction anthropophile évidente, l'avenir permette ultérieurement de distinguer plusieurs races, mais cela n'est pas certain.

On a parlé, et les auteurs italiens emploient souvent ces expressions, de peuplements *misanthropes*, absolument *misanthropes*, pour caractériser les faunes exploitant de préférence les animaux, par opposition aux peuplements anthropophiles. Ces expressions, surtout prises dans un sens absolu, sont inexactes et doivent être rejetées. Il n'y a jamais de refus absolu de la part des moustiques d'attaquer tel ou tel hôte, mais simplement des préférences relatives manifestées surtout lorsque les Anophèles sont placés dans des conditions normales de nutrition et peuvent librement choisir leurs hôtes préférés sans y être impérativement forcés par la faim. L'inanition transforme complètement les réactions normales des moustiques; elle les oblige souvent à attaquer le premier hôte qui se présente.

Parmi les peuplements de moustiques qui, à l'encontre des trois précédents, manifestent un zoophilisme nettement différencié, les récentes recherches ont permis de démontrer qu'il existe non pas un seul type biologique orienté vers la zoophilie, mais plusieurs; et la

connaissance de ces différents types, de leurs rapports possibles avec l'homme ou avec les animaux, est de grande importance si l'on veut se rendre compte de l'influence exercée par la déviation animale sur la transmission palustre en Europe, à la lumière de certaines exceptions curieuses qui ne font que confirmer son importance.

Dans certaines régions de l'Europe, depuis longtemps ouvertes à la stabulation régulière, comme la Hollande, la thèse de la déviation zoophile anophélienne comme facteur antipaludique fondamental paraît supporter une contradiction apparente. Malgré l'attraction considérable réalisée par les étables sur la population des moustiques, nous voyons le paludisme se maintenir par places.

Examinons de plus près, d'après les données fournies par les auteurs hollandais, le cas de l'infection palustre actuelle des Pays-Bas. C'est seulement dans la zone littorale des polders, au nord d'Amsterdam, que le paludisme subsiste encore, tandis qu'il s'est éteint partout ailleurs, après avoir dans le passé provoqué des épidémies considérables, comme celle de Leyde en 1669 qui causa 7.000 décès frappant surtout les classes aisées de la population, non préparées (1). C'est dans les provinces côtières de la Frise, de la Zélande, de la Hollande méridionale que l'infection s'est maintenue le plus longtemps, pour décroître régulièrement à partir de 1875 jusqu'à nos jours, où l'affection n'est plus guère latente que dans la région d'Amsterdam. Non seulement dans le passé, et même au cours du XIX^e siècle, les affections palustres se montraient beaucoup plus répandues et plus graves que de nos jours, mais encore la répartition saisonnière de l'infection était différente, comme l'a indiqué Swellengrebel. Il existait entre autres deux poussées de tierce, une au printemps, beaucoup plus faible, l'autre estivo-automnale beaucoup plus marquée, ayant son maximum en septembre. Cette période d'été et de début d'automne est la grande période d'infection pour les pays fortement obérés par le paludisme, parce qu'elle correspond à la période de multiplication intensive et de vie la plus active pour les Anophèles vecteurs.

De nos jours tout a changé; la grande période d'infection estivale a disparu totalement, et c'est au début du printemps, à l'époque où les Anophèles sont le moins nombreux et le moins actifs, que l'on voit se manifester les fièvres. Mais les curieuses observations de KORTEWEG (1902-1921), appuyées par les recherches de SWELLENGREBEL et SCHÜFFNER (2) montrent que si les accès se manifestent au printemps, les malades ont en réalité reçu leur

(1) N. H. SWELLENGREBEL. *Rapport à la Ligue des Nations*, C. W. 196.

(2) *Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam*, t. XXXII, n^o 7, 1929.

infection des moustiques à la fin de l'automne ou pendant l'hiver précédent ; l'infection transmise à cette époque par les moustiques demeure latente chez l'homme pendant toute la durée des mois froids, pour se manifester seulement à l'état actif au printemps, ou au début de l'été suivant le même phénomène de repos d'hiver que nous avons antérieurement signalé (1) pour les infections d'été, qui suspendent leur activité pendant l'hiver pour la reprendre dès le début du printemps.

Ainsi c'est en période froide que le paludisme se contracte en Hollande et c'est à la faveur du climat artificiel des habitations humaines chauffées que l'évolution du *Pl. vivax* peut encore se produire chez les moustiques. Mais pour quelle raison les moustiques locaux ont-ils cessé d'être, en période chaude, des agents actifs de transmission ? Pourquoi ne manifestent-ils plus qu'en hiver un caractère dangereux, précisément à une saison où leur vie active et leur multiplication étant complètement arrêtées on pourrait penser que leur rôle pathogène est devenu inexistant ? J'ai pu donner l'interprétation, en tous points confirmée par les auteurs néerlandais, de ce phénomène paradoxal en indiquant que pendant les mois chauds, où la population anophélienne peut se déplacer librement et obéir à ses préférences pour le choix des hôtes animaux, la déviation animale s'exerce de telle manière qu'elle a pu complètement faire disparaître l'ancienne période d'infection estivale, la plus dangereuse et la plus générale que l'on observe dans les régions à paludisme intense. C'est seulement pendant les mois froids que les Anophèles, gênés dans leurs déplacements spontanés, n'obéissent plus aussi complètement à l'attraction déviatrice. Ceux qui, par hasard, ont pénétré dans les maisons, au contact de l'homme, s'y sédentarisent obligatoirement ; ils contractent alors, par nécessité, avec les occupants des habitations des rapports alimentaires continus, favorables au maintien de l'infection. On conçoit que cette infection hivernale, dernier vestige accidentel des grandes endémies du passé, n'intéresse plus guère que le *Pl. vivax*, moins sensible au froid que le *Pl. falciparum*. L'agent de la tierce maligne a disparu plus complètement de l'Europe agricole partout où la déviation animale a pu s'exercer efficacement, parce qu'en raison de ses exigences thermiques plus grandes, il ne peut être question pour lui de transmission d'hiver dans les conditions où on l'observe pour le *Pl. vivax*, ainsi que j'ai pu l'établir.

Nous avons donc vu que la persistance partielle de l'affection palustre dans les Pays-Bas, loin d'infirmier la thèse de la déviation

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXII, sept. 1918, p. 441.

animale en fait ressortir au contraire la très grande importance, en limitant désormais à certains foyers littoraux du territoire hollandais le maintien effacé du paludisme dû à la seule infection d'hiver. Mais pourquoi encore l'infection d'hiver se révèle-t-elle à nous dans certains territoires limités et non dans toute l'étendue des provinces? Pour résoudre cette question nous devons faire appel aux patientes et très belles recherches que les auteurs hollandais N. H. SWELLENGREBEL et ses collaborateurs, de BUCK et SCHOUTE, ainsi que P. V. VAN THIEL ont consacrées à l'étude des Anophèles locaux et que j'ai pu confirmer complètement dans leur expression globale.

Ces auteurs ont réussi à mettre en évidence l'existence aux Pays-Bas de deux types raciaux d'*A. maculipennis*, tous les deux zoophiles. Ces deux races du même moustique sont très difficilement discernables l'un de l'autre par les moyens morphologiques, mais elles diffèrent complètement par leur biologie. L'un de ces types est un Anophèle habituellement de grande taille, à œufs ornés de deux bandes sombres, qui se développe principalement dans l'eau douce. On le voit prédominer en dehors des polders, dans les régions où le paludisme n'existe plus. La principale particularité de ce moustique consiste en ce qu'il passe l'hiver hors des habitations, engourdi par le froid et sans piquer. Il en a également une autre, celle de ne pouvoir se reproduire en petit espace. L'autre Anophèle, au contraire, généralement de plus petite taille, à œufs mouchetés de taches sombres, est surtout un moustique issu des eaux saumâtres, celles de la zone des polders où sévit encore le paludisme. Effectivement, les habitudes de ce type de *maculipennis* sont tout à fait distinctes de celles du *maculipennis* précédent : Il peut se reproduire en petit espace, il hiberne dans les maisons, s'y sédentarise et pique pendant toute la durée de son hibernation. Il devient alors capable de s'infecter et de transmettre dans un même domicile l'infection aux divers occupants de la maison. C'est cette race biologique d'*Anopheles maculipennis* dénommée par P. H. VAN THIEL, en raison de ses dimensions généralement plus faibles et de sa teinte plus foncée, race *atroparous* qui semble en effet la seule responsable de la persistance du paludisme en Hollande côtière, d'après les recherches des savants néerlandais. Cet exemple montre combien l'étude biologique intime des moustiques, et d'une façon générale des hôtes intermédiaires d'infections, est nécessaire pour bien comprendre le mécanisme de la transmission des endémies, puisqu'à des différences minimales en apparence dans les conditions de vie des vecteurs correspondent, au point de vue humain, des conséquences d'ordre hygiénique considérables.

En fait, l'étude biologique de leurs deux Anophèles a été poussée très loin par les auteurs néerlandais et leurs expériences, que j'ai reprises à l'Insectarium sur des moustiques des mêmes types provenant de Hollande ou d'Italie, me permettent de confirmer qu'il s'agit bien de deux races affectées sensiblement des mêmes préférences zoophiles, mais à physiologie distincte, du même moustique.

Examinons de plus près en quoi consistent ces différences curieuses dans le comportement d'hiver des deux races, différences qui constituent au point de vue de l'antipaludisme néerlandais le détail crucial à considérer. Pourquoi l'un des Anophèles en question est-il appelé à séjourner dans les maisons pendant la saison froide et à offrir avec les humains des rapports constants et jusqu'à un certain point dangereux, alors que l'autre type ne le fait pas ? Des expériences poursuivies par les auteurs hollandais et par moi-même il résulte que la race hibernant au dehors est apte à un engraissement considérable qui lui permet de se passer longtemps de nourriture sanguine, surtout à une température peu élevée. Si les femelles de ce moustique non dangereux sont maintenues à une haute température artificielle, elles peuvent piquer et mûrir leurs œufs en plein hiver et sans arrêt, comme les Anophèles à zoophilisme indifférencié précédents. Mais supposons que cette circonstance se trouve réalisée dans les conditions naturelles du climat hollandais : les femelles ayant pu mûrir leurs œufs à la faveur de la température artificielle des habitations seront obligées d'aller en plein hiver se décharger de leur ponte au dehors, circonstance qui leur sera à peu près fatale, à une saison où l'abaissement thermique ne permet plus leurs déplacements faciles au dehors. Les œufs pondus en plein hiver, ou les larves, seront également perdus à cause du froid. En fait, on ne trouve jamais, dans la nature, de développement de larves à cette époque. Constatons donc que pour cette race l'hibernation en condition de repos physiologique complet, telle qu'on l'observe dans la nature, sous l'influence du froid, dans des abris non chauffés, constitue bien la meilleure manière de franchir pour elle la saison froide.

Mais il n'en va pas de même pour la seconde race ou race *atro-parvus*, qui hiberne dans les locaux chauffés. Si l'on place, en hiver, les femelles de ces moustiques à température favorable, on constate qu'elles sont susceptibles de piquer et de se gorger de sang parfois plus de quinze ou vingt fois de suite sans pour cela mûrir leurs œufs, même à la chaleur, alors qu'en été il leur suffit d'un seul repas de sang pour développer leur ponte. Elles peuvent habituellement demeurer pendant tout l'automne et tout l'hiver en condition stérile, malgré des repas de sang réitérés. Ces femelles ne récupéreront guère leur fécondité normale qu'au printemps où elles pourront

aller évacuer leurs œufs au dehors et engendrer alors des générations actives, mûrissant leurs œufs après une ou deux prises de sang seulement. On conçoit donc que grâce à cette particularité physiologique très spéciale que constitue l'arrêt spontané de la fécondité chez les femelles appelées à hiverner, les représentants de la race en question puissent au cours de la saison froide demeurer en condition de sédentarité, pendant des semaines, dans les locaux habités sans tendre à se disperser au dehors, et que, d'autre part, grâce à leurs besoins de sang demeurés continus, malgré une stérilité complète, elles affectent à cette saison des rapports dangereux avec les humains.

Nous comprenons pour quelles raisons la race *atroparvus* est ainsi plus spécialement responsable de la persistance dans les Pays-Bas d'un certain état palustre, et nous saisissons également la raison pour laquelle, cette race de *maculipennis* préférant pour se développer les eaux saumâtres, le paludisme n'est plus constaté en Hollande que dans certaines des régions littorales où les eaux stagnantes sont plus ou moins chargées de sel.

Mais faudra-t-il conclure de ces données que partout où vit cette race *atroparvus* la déviation animale ne sera appelée qu'à des résultats incomplets au point de vue antipalustre? Certainement non. Dans maintes régions du territoire français autrefois lourdement obérées par le paludisme, aujourd'hui à peu près totalement assainies comme les immenses marais du littoral de la Vendée et des Charentes, c'est la race *atroparvus* ou un type biologique affecté des mêmes particularités hivernales, des mêmes caractères morphologiques des œufs, qui règne également, et les humains n'ont plus guère à en souffrir. Et l'on peut poser en principe que même avec ce type biologique d'*Anophèle*, la protection animale doit parvenir à assurer la salubrité complète, plus lentement et plus difficilement peut être que là où domine le type précédent, mais certainement à coup sûr; mais il faut semble-t-il pour cela que la population animale disponible ne soit pas en minorité trop flagrante par rapport à la pullulation naturelle des anophèles.

Car le libre exercice de la zoophilie protectrice suppose toujours un certain équilibre entre la densité relative de la population d'anophèles et le nombre des animaux disponibles pour assurer son alimentation régulière. S'il y a insuffisance ou inexistence temporaire de bestiaux nourriciers la population humaine aura immédiatement à souffrir des attaques des moustiques, même s'il s'agit de peuplements à caractère zoophile. C'est la raison pour laquelle dans certaines régions de l'Espagne (provinces de Cordoue, Caceres, etc.) où, comme j'ai pu m'en assurer, se rencontrent cependant de tels peuplements, les cas de paludisme se manifestent notamment à la faveur de

l'émigration annuelle des cultivateurs, au moment où la population quitte les centres habités pour des campements de fortune dans les cultures. En Hollande, dans les nouveaux polders du Zuyderzée récemment conquis sur la mer et où le bétail fait encore défaut, il est à craindre que des reprises de l'état palustre soient prochainement constatées. Dans cette région, par suite de l'insuffisance du bétail, on n'observe en effet que quatre fois plus d'anophèles environ dans les abris animaux par rapport aux habitations humaines, tandis que dans les régions bien pourvues d'animaux la proportion des moustiques peut être 180 fois plus forte au contact des bestiaux que dans les habitations (1).

Existe-t-il encore d'autres types biologiques que les précédents parmi les représentants de ce Moustique si curieusement polybiote? Cela est fort probable, et si, à l'heure actuelle, on a quelque tendance, avec l'auteur italien FALLERONI, à caractériser trois races différentes d'après la structure et la forme des œufs, il semble que ces caractères soient notablement inférieurs aux réalités biologiques. C'est par la biologie avant tout que peuvent être discernées, dans une espèce uniforme, les particularités raciales qu'il importe pour nous de définir.

Pratiquement, on peut conclure en toute certitude que l'état d'Anophélisme sans Paludisme est conditionné, en Europe, avant tout par l'existence de races de moustiques dont les affinités électivement sélectionnées pour les animaux ont réduit au minimum les contacts nourriciers de ces moustiques avec les humains. Ici se pose l'une des plus grandes questions que l'avenir ait à résoudre à ce point de vue, question d'un grand intérêt à la fois théorique et pratique, celle de savoir quand et comment les races d'*Anopheles maculipennis* les moins dangereuses ont pu se constituer en Europe et s'il pourra être pratiquement possible de les substituer aux races éminemment dangereuses, libérant ainsi une grande partie de nos populations du lourd tribut qu'elles payaient dans le passé aux infections palustres.

Les plus primitives parmi nos races d'Anophèles sont incontestablement celles qui ont conservé avec les humains les attaches originelles que supposent l'indifférenciation de la zoophilie et l'habituelle évolution plasmodique. Mais de la genèse des autres races on ne saurait pour le moment rien avancer; c'est l'éternel problème de l'origine des variations des formes vivantes dans la nature: mutations brusques ou variations minimales sélectionnées, il serait

(1) N. H. SWELLENGREBEL. *Bull. Soc. Path. Exot.* (25^e anniversaire), 8 et 9 février 1932, p. 278.

² Swellengrebel & de Bouché. *Bull. Soc. Path.*

vain de se prononcer. Ce qu'on peut affirmer, c'est que chacun de ces types biologiques de moustiques est doué de stabilité héréditaire et que, dans la nature, bien que les croisements soient théoriquement possibles entre eux, ils ne se mélangent pas les uns aux autres. Chacun des types biologiques que nous avons définis se trouve, en effet, par ses particularités physiologiques propres, adapté pour le mieux, par une sélection constante des aptitudes, aux circonstances locales de vie qui lui sont offertes : conditions de climat, naturel au dehors ou artificiel dans les habitations, conditions de nature des eaux et surtout de vie animale et de vie humaine. Le fait que ces différents types raciaux du même *Anophele*, aptes au croisement au laboratoire, subsistent côte à côte d'une manière pérenne dans leurs territoires respectifs sans se mélanger sensiblement, alors que bien souvent aucune barrière naturelle apparente ne les sépare, démontre l'attachement rigoureux des races à un particulier environnement.

Cette constatation suffirait pour répondre à l'avance à la question qui vient immédiatement à l'esprit : Ne serait-il pas possible, dans un but prophylactique, de tenter de répandre et d'acclimater des représentants de peuplements anophéliens zoophiles dans les régions palustres où prédominent encore les peuplements à zoophilisme indifférencié. Il y a tout lieu de penser, d'après ce que nous venons de dire, que le transfert d'emblée dans les terres malarieuses des Marais Pontins, de l'Algérie, de la Corse, d'*Anophèles* zoophiles originaires de Hollande par exemple, n'aurait pas plus de résultats que l'introduction inverse, dans les polders des Flandres ou des Pays-Bas, d'*Anophèles* anthropophiles méditerranéens.

La concurrence des types locaux, dont les particularités biologiques s'accommoderont mieux de la nature des ressources offertes par la région, rendra inutile tout essai d'introduction de races biologiquement différentes dans un milieu non préparé.

Pourra-t-on alors espérer plus de succès en introduisant ou multipliant simplement les animaux domestiques, en accroissant le nombre des têtes de bétail dans les régions palustres ? En principe, lorsque nous disons que la présence du bétail est le seul grand facteur qui a permis l'extinction du paludisme dans les régions rurales où subsistent les *Anophèles*, il semble logique de penser que le grand problème de la malaria pourra aisément se résoudre par le seul accroissement du nombre des animaux dans les régions insalubres. En fait, les choses sont loin d'être aussi simples et je n'hésiterais pas à répondre par la négative à la précédente question si l'on ne pèse pas à l'avance les facteurs divers auxquels est assujettie l'existence des races zoophiles d'*Anophèles* et sans le concours desquels elles ne sauraient prendre le pas sur les races primitives,

moins bien différenciées qu'elles dans le sens d'une exploitation régulière des animaux.

Quels sont ces facteurs? Il importe essentiellement de bien les définir parce que sans leur intervention tout effort de prophylaxie animale n'aura que bien peu de chances d'aboutir à des résultats. Pour comprendre la nature de ces facteurs, auxiliaires de l'action protectrice théoriquement accordée aux animaux vivant près de l'homme, il convient de ne jamais perdre de vue le principe directeur de la biologie anophélienne et d'étudier attentivement, par rapport aux conditions essentielles de la vie rurale intéressant l'Anophèle, dans les régions malsaines où subsistent les peuplements anophéliens anthropophiles, celles que l'on rencontre dans les régions du Nord de l'Europe définitivement assainies par le développement de la zoophilie.

Tout d'abord une question se pose : Pourquoi est-ce de préférence dans les régions méridionales que nous voyons subsister les races les plus aptes à transmettre aux humains les infections palustres, alors que dans les régions septentrionales de l'Europe ne paraissent plus guère se rencontrer que des peuplements anophéliens parfaitement différenciés pour l'exploitation des animaux? C'est, en d'autres termes, poser la question de savoir pourquoi le paludisme a régressé plus complètement dans le nord de l'Europe que dans le sud.

La première idée qui vient à l'esprit c'est que la température plus élevée des régions méridionales y favorise une transmission plus active et plus facile du paludisme, ou encore qu'un climat plus doux convient mieux aux races biologiques de plein air, à zoophilisme indifférencié. Il n'en est rien. Les auteurs italiens ont démontré l'existence d'une population d'Anophèles strictement zoophile et non dangereuse dans la province de Naples (Orti di Schito) en pays semi-tropical, non palustre malgré l'extrême abondance des anophèles, tandis qu'en Croatie, dans une région encore palustre, à hiver rigoureux, j'ai reconnu l'existence d'un peuplement anophélien imparfaitement différencié dans le sens zoophile. La température, le climat ne jouent donc en principe aucun rôle dans les possibilités d'avènement de la zoophilie protectrice et par elle de l'extinction du paludisme.

Et cependant pour nous, ce rôle du climat existe; mais il s'exerce à vrai dire d'une façon tout à fait indirecte et très spéciale, toute différente de celle que l'on peut concevoir *a priori*.

Pour se représenter sous un jour exact comment intervient le climat dans la régression relative du paludisme européen, il faut se placer comme toujours du point de vue du moustique vecteur; il est nécessaire à ce sujet de dire quelques mots des particularités

biologiques de notre Anophèle lorsqu'il attaque ses hôtes. Contrairement à bien des espèces de moustiques sauvages qui attaquent en plein air, dans les bois, les marécages, etc., l'*A. maculipennis* attaque peu au dehors ; il pique de préférence à l'intérieur ou au voisinage immédiat des locaux occupés par ses hôtes humains ou animaux ; une fois gorgé il s'installe dans un coin sombre, abrité du vent, dans la maison ou l'abri de l'hôte qui l'a nourri et qu'il peut ainsi exploiter librement. Mais cette cohabitation n'est possible que si l'état physique des constructions, habitations ou abris animaux, le garantit contre toutes influences défavorables. Ce moustique ne se fixe pas dans les refuges précaires où il se trouve exposé aux courants d'air, aux rayons solaires, etc., aux intempéries diverses.

Il résulte de ces données que l'exploitation des animaux domestiques par les peuplements d'anophèles en question ne peut efficacement se produire qu'aux dépens d'animaux maintenus sous des abris suffisamment clos pour servir de refuges permanents aux moustiques ; par suite, les troupeaux vivant à découvert dans les pâtures, quel que soit leur nombre, ne sauraient entrer en ligne de compte dans les possibilités d'établissement de la zoophilie protectrice ; n'interviennent guère non plus les animaux maintenus temporairement sous des abris impropres à la fixation des femelles d'anophèles. Seuls peuvent être convenablement exploités les animaux placés en condition de stabulation régulière, sous des abris satisfaisants.

Or, si l'on considère à ce point de vue les conditions réalisées par l'homme pour rendre possible l'exploitation usuelle de ses animaux par les faunes d'Anophèles, on constate entre les régions nord et sud de la zone d'habitat du moustique une différence importante et qui renferme en elle-même toute l'explication du problème posé.

Tandis que dans les régions septentrionales plus froides, le paysan a été amené, sous la pression des circonstances de climat, à doter ses animaux d'étables ou d'écuries convenablement closes afin de mieux les protéger contre les intempéries, dans les régions méridionales au contraire, le climat plus doux a rendu ce point de vue plus secondaire ; aussi le bétail est-il le plus souvent maintenu en plein air ou sous des abris incomplets, très aérés, plutôt destinés à le défendre contre la grosse chaleur que contre le froid.

Il est permis de voir dans ces différences essentielles du conditionnement de la stabulation la raison maîtresse des différences constatées entre le nord et le sud au point de vue du développement de la zoophilie protectrice. La raison pour laquelle dans le sud de l'Europe, l'Afrique du nord, l'Asie mineure, le paludisme

n'a pas aussi facilement régressé devant l'évolution agricole que dans le nord de l'Europe, tient avant tout, pour nous, au fait que la stabulation y est en règle générale insuffisamment conditionnée, au point de vue de la fixation anophélienne. Des peuplements zoophiles sélectionnés, vivant constamment comme ceux que l'on rencontre en France, en Angleterre, au Danemark, en Hollande, etc. sous l'abri chaudement préparé des porcheries, des écuries, des étables, étroitement en contact avec les animaux, n'auraient aucune chance de se maintenir dans des régions où l'abri animal n'est pas organisé de la même manière pour faciliter la vie pérenne des femelles du moustique aux dépens des hôtes qu'il renferme.

Ainsi, stabulation permanente en étables et abris convenablement clos, favorables au stationnement à demeure des femelles d'anophèles, voilà la première condition essentielle à réaliser en vue du fonctionnement de la prophylaxie animale par la sélection des races zoophiles. L'Européen du nord a vu disparaître le Paludisme de ses campagnes, non pas surtout parce qu'il s'est assuré une hygiène meilleure, mais parce qu'il a mieux défendu ses animaux contre le froid. Voilà à quoi ramène l'étude de l'intervention du climat dans la sélection de nos races zoophiles.

Au principe essentiel de la stabulation bien conditionnée s'adjoignent encore d'autres facteurs liés à l'amélioration des conditions économiques dans les campagnes et qui sont également en cause dans cette marche à la domestication déviatrice des races d'anophèles. C'est d'abord la stabilisation des surfaces d'eau stagnante et la conquête des nappes d'inondation par le travail du sol : cette mesure prévient la divagation incessante des populations d'Anophèle ; elle fixe et stabilise les peuplements anophéliens, empêche leur multiplication désordonnée et permet un équilibre indispensable entre le nombre des moustiques et celui des animaux nourriciers. C'est ensuite la disjonction des contacts de cohabitation, trop fréquents encore parmi les populations pauvres, entre les humains et les animaux. L'habitation humaine doit être indépendante du logis animal, les gens bien séparés des bêtes.

Enfin, le point de vue anophélien dominant toujours la question, il est permis d'avancer que ces modifications des coutumes et des conditions de la vie agricole, pour être appelées à servir la cause du zoophilisme anophélien, ne doivent pas seulement porter sur des groupements humains isolés. C'est une transformation régionale de la vie rurale qui est en cause. Il est facile de comprendre que l'état d'anophélisme sans paludisme ne pourra parvenir à s'instaurer dans une contrée que si les races locales d'anophèles sont elles-mêmes étroitement sélectionnées dans le sens de l'exploitation animale exclusive ; or ce résultat ne pourra être obtenu que si les peuple-

ments anophéliens locaux sont soustraits à toutes variantes dans leurs conditions de vie zoophile et à la concurrence des peuplements moins bien différenciés dans ce sens. On peut constater, en fait, que de grands domaines agricoles modèles, édifiés isolément comme ils le sont en Afrique du nord, en Corse, etc... parmi des populations indigènes dont les coutumes pastorales primitives sont demeurées inchangées, n'ont exercé aucune influence sur l'évolution biologique des peuplements d'anophèles et par extension sur l'état palustre local. Nous avons le droit de penser que dans nos régions la multiplication des petites propriétés aux dépens des domaines seigneuriaux de l'ancien régime a été un bienfait au point de vue de l'assainissement antipaludique parce qu'elle a permis la généralisation et l'uniformisation des possibilités d'exploitation animale pour nos peuplements d'anophèles.

En définitive l'étude des races biologiques de l'*A. maculipennis* nous amène à la conclusion suivante : c'est que l'avènement en Europe de l'état d'Anophélisme sans paludisme, basé sur l'existence et la sélection des races zoophiles d'anophèles, suppose un complexe d'influences qui dépasse de beaucoup le simple aspect apparent de la présence ou de la multiplication des animaux domestiques.

D'accord avec les anciennes et classiques constatations suivant lesquelles le paludisme a rétrocedé devant la mise en valeur du sol et l'avènement de la prospérité économique, nous pouvons dire que l'assainissement par la voie animale des régions palustres est lié à une transformation des conditions de la vie agricole, conçue à l'image même des phénomènes économiques et sociaux qui ont caractérisé dans nos régions assainies le développement rural. En améliorant par un labeur opiniâtre son existence et celle de son bétail, l'homme de nos campagnes inconsciemment a réalisé et réussi une vaste expérience qui consistait à fixer et stabiliser les préférences zoophiles des faunes d'anophèles environnantes. Par un juste retour des choses il y a trouvé le bénéfice certain de la salubrité reconquise.

Que conclure au point de vue de l'avenir ? Sera-t-il possible de poursuivre cette expérience et d'adapter au domaine mondial du paludisme les données fournies par l'étude de l'anophélisme européen ?

Sans doute il serait préférable de conquérir l'assainissement des régions palustres par des voies radicales de destruction anophélienne. Mais la seule mesure d'efficacité certaine et décisive à cet égard, c'est l'assèchement total, et nous n'en pourrions jamais être maîtres. Dans le plus grand nombre des cas, si l'on veut autre chose que des expédients précaires, il faudra songer à mettre en

valeur les possibilités inespérées que la nature nous offre et que la biologie seule peut révéler : tel ce grand et précieux phénomène de la déviation animale, capable d'immobiliser par lui-même et de façon durable la puissance néfaste d'un nombre illimité d'anophèles. Sans efforts ? Non certes. Il ne faut pas se dissimuler que la base d'une telle adaptation des moyens naturels à la protection humaine c'est l'effort : effort de direction administrative, effort d'évolution rurale des populations, et avant tout effort de recherche biologique pour dégager, parmi l'enchevêtrement complexe des influences, les éléments certains du conditionnement protecteur. Voilà l'œuvre sans aucun doute promise à l'avenir ; elle affirmera une fois de plus le rôle de l'homme de science dans le progrès social et la lutte contre la misère humaine.

Projection cinématographique.

MM. ROUBAUD et MEZGER présentent ensuite un film cinématographique sur différentes méthodes d'élevages expérimentaux réalisés à l'*Insectarium* de l'*Institut Pasteur*.

Ce film, effectué sur pellicule réduite (16 mm.), montre diverses techniques inédites relatives à l'élevage des *Anophèles*, du *Culex pipiens*, des *Réduvidés* sud-américains. Il met en évidence également les phases diverses de la vie et du développement chez le *Criquet* désertique *Schistocerca peregrina*.

Communications

Essais de traitement de la lèpre et de la tuberculose par des injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra

(2^e note),

Par Z. ANDRÉ et V. LABERNADIE.

Comme suite à nos précédentes notes communiquées à la séance de novembre 1933 nous désirons aujourd'hui surtout confirmer l'innocuité des injections intraveineuses d'huile d'*Hydnocarpus wightiana* Bl.

Nos essais nous ont conduits d'ailleurs à utiliser d'autres produits et, à la date du 18 novembre 1933, nous avons réalisé un total de 728 injections intraveineuses de diverses préparations huileuses, sur 130 sujets différents, sans aucun accident, ce qui montre la faible probabilité de l'embolie graisseuse.

Ces chiffres se décomposent de la façon suivante :

I. — Dans la période des tout premiers essais de tolérance nous avons fait à 68 malades lépreux ou tuberculeux 94 injections de 1 cm³ d'huile d'*Hydnocarpus Wightiana* Bl. (1).

II. — 1^o Ce corps gras ayant été bien supporté, nous avons pensé à essayer l'huile d'olives neutralisée goménolée à 10 o/o, pour le traitement de pneumopathies banales, et avons obtenu d'excellents résultats sur 27 malades qui ont reçu 112 injections.

2^o Revenant à l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana*, nous avons traité avec cette huile goménolée à 10 o/o :

21 tuberculeux pulmonaires qui ont reçu 166 injections.

17 lépreux qui ont reçu 137 injections.

Nous avons ensuite traité avec cette huile, neutralisée, 23 lépreux qui ont reçu 182 injections.

Nous commençons des essais de traitement sur des tuberculeux pulmonaires avec cette huile, neutralisée et goménolée à 10 o/o (16 injections).

3^o Enfin nous avons essayé le Lipo vaccin (LE MOIGNIC) antigrippal en injections intraveineuses.

Après quatre injections d'essais de tolérance sur deux malades, nous avons traité avec le docteur TALEC et, dans des conditions qui

(1) Cette huile, comme les suivantes, a été préparée par M. BOUILLAT, Pharmacien chef de la Pharmacie du Gouvernement de Pondichéry.

seront exposées d'autre part, deux malades qui ont reçu 17 injections (Le chiffre total 160 malades est supérieur à celui annoncé au début parce que une trentaine de malades des premiers essais ont été repris dans les traitements ultérieurs).

Sur le total de 728 injections, nous avons fait 595 injections d'huile d'*Hydnocarpus wightiana*, soit pure, soit goménolée, soit neutralisée.

La toux qui survenait, pendant quelques minutes au plus, après les injections d'huile pure, est moins fréquente et moins durable avec l'huile goménolée. Elle est *exceptionnelle* avec l'huile neutralisée.

Il est très rare d'observer, le soir de l'injection de l'une de ces huiles, une réaction fébrile.

Une vingtaine de malades ont déjà reçu une vingtaine d'injections dans la même veine, sans que survienne la moindre oblitération.

L'état général des tuberculeux paraît amélioré.

Chez les lépreux traités par l'huile d'*Hydnocarpus wightiana* soit goménolée, soit neutralisée, on voit déjà les taches hypochromiques foncer, et surtout, chez certains, les tubercules s'affaïsser *après quelques injections*.

Deux cas de lèpre traités par des injections intradermiques d'éther de Chaulmoogra créosoté,

Par P. BERNARD.

Depuis 1928, à la colonie de Culion, les injections d'éther de Chaulmoogra, au lieu d'être sous-cutanées, sont faites par voie intradermique et les résultats thérapeutiques paraissent bien supérieurs.

En 1930 la Commission de la Conférence de Bangkok déclare que l'injection intradermique des éthers éthyliques d'acides gras des huiles du groupe Chaulmoogra paraît être le mode d'administration le plus efficace.

L'année suivante, la Conférence de Manille aboutit aux mêmes conclusions. Elle est d'accord sur ce fait que par le traitement intradermique les lésions de la peau se réduisent plus vite, mais elle pense qu'il est bon de combiner ce nouveau mode de traitement avec les injections intramusculaires et elle donne un schéma de traitement déjà en usage dans quelques grands centres antilépreux.

En 1933, l'Ecole de Calcutta, sous la direction du Dr MEIK, après une longue et attentive pratique de cette technique, établit un bilan précis de ses avantages et de ses inconvénients. Les conclusions sont favorables à la méthode intradermique : la rapide amélioration des lésions, l'heureux effet moral produit sur les malades, l'absence de réaction douloureuse prolongée après les injections, sont des résultats qui contrebalancent largement la douleur des piqûres répétées et le temps et les soins que ce traitement exige de la part du personnel médical.

D'ailleurs, pour éviter la douleur, on peut anesthésier la région à infiltrer par des injections sous-cutanées d'eucaine adrénalinée.

Bien que ne disposant que d'un petit nombre de malades, nous avons voulu expérimenter cette technique. Nous avons choisi deux lépreux revenant de la Guyane, et, depuis le mois d'août, ils viennent régulièrement se faire soigner au laboratoire.

Le traitement que nous leur appliquons consiste en trois séances de piqûres intradermiques par semaine. A chaque séance il est injecté 3 cm³ d'éther de Chaulmoogra créosoté en une centaine de piqûres environ, couvrant une superficie de la largeur de la main. En même temps nous prescrivons 8 comprimés par jour de savon de Chaulmoogra, mais ce dernier médicament, bien supporté au début, a provoqué assez rapidement de l'intolérance gastrique et les deux malades durent l'abandonner quelque temps pour pouvoir le supporter à nouveau.

Le premier malade offrait les signes cliniques suivants : peau épaissie et glabre présentant des taches pigmentaires et des traces de lèpromes plus ou moins flétris ; extrémités cyanosées ; anesthésie en botte des membres inférieurs remontant à mi-jambes ; ailleurs, sensibilité au toucher conservée mais perte de la sensibilité douloureuse et thermique, sauf au niveau de la face et du cou. Le malade est en outre menacé de cécité par infiltration des tissus de l'œil. Il est atteint de coryza lépreux et a de fréquentes épistaxis. Enfin il steppe un peu de la jambe droite.

Chez ce malade, dont toute la peau était insensible, le traitement intradermique a été facile à pratiquer. Au début les saignements de nez devirent plus nombreux, mais au bout de quelques semaines ils s'espacèrent, puis disparurent complètement en même temps que le coryza guérissait. Ce fut la première amélioration que constata le patient.

Au bout d'un mois et demi de traitement, il s'aperçut que la sensibilité reparaisait dans les zones des premières injections. Pour contrôler son impression, nous lui avons fait une nouvelle série de piqûres intradermiques sur une région anciennement injectée. Chaque piqûre était douloureuse et il nous déclara que ce traite-

ment devait être impraticable chez les lépreux qui avaient conservé leur sensibilité. Un autre fait intéressant à noter est la fonte, sous l'influence du traitement, d'un léprome du coude et d'un léprome de la région scapulaire bien que nous n'ayons jamais fait de piqûres dans cette dernière région. Du côté des yeux, aucune modification n'a été constatée, mais l'effet moral produit par le traitement chez ce malade a été des plus salutaire.

L'autre malade présentait des signes cliniques beaucoup plus frustes : un épaissement du derme assez marqué au niveau des poignets et du tiers inférieur des jambes correspondant à des zones d'anesthésie, et des taches pigmentaires non anesthésiques le long des cuisses et sur le tronc.

Le même traitement que chez le malade précédent amena au bout de deux mois environ le retour de la sensibilité aux jambes et aux poignets.

Nous avons pu constater au cours de ce traitement que les séances d'injections intradermiques, chez un sujet dont la sensibilité est peu altérée, sont assez douloureuses. Pour s'y soumettre il faut que le malade soit courageux et souhaite ardemment de guérir.

CONCLUSIONS

Le caractère de chronicité de la lèpre et la différence habituelle des réactions individuelles au traitement rend l'observation de ces deux malades, suivis seulement pendant quelques mois, tout à fait insuffisante pour porter un jugement définitif sur la valeur de cette thérapeutique. Toutefois nous tenons à signaler la rapidité des améliorations obtenues, le retour de la sensibilité dans les zones infiltrées au bout d'un temps relativement court, et les effets produits à distance par les piqûres intradermiques : fonte d'un léprome et amélioration du coryza lépreux.

Travail du laboratoire de M. le Prof. MARCHOUX.

Effet comparatif de l'iode sur le rat sain et sur le rat lépreux

Par P. BERNY.

SOREL (1) en 1909, dans un travail sur l'action de l'iodure de potassium sur les cobayes tuberculeux, en fixe la dose mortelle et remarque que le cobaye tuberculeux est plus sensible à l'action toxique de ce sel que le cobaye sain.

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1909, p. 533.

Il nous a paru intéressant d'étudier l'action comparative de ce composé d'iode sur le rat sain et sur le rat lépreux.

Dans ce but une solution d'iodure de potassium à 1 p. 20 a été préparée.

Six jeunes rats sains, d'un poids variant entre 70 g. et 100 g., ont reçu des injections sous-cutanées de cette solution aux doses suivantes :

Le n° 1 : 0 g. 055 d'iodure de potassium pour 100 g. de poids vif, soit 0 g. 01 pour 18 g.

Le n° 2 : 0 g. 11 d'iodure de potassium pour 100 g. de poids vif, soit 0 g. 01 pour 9 g.

Le n° 3 : 0 g. 16 d'iodure de potassium pour 100 g. de poids vif, soit 0 g. 01 pour 6 g.

Le n° 4 : 0 g. 20 d'iodure de potassium pour 100 g. de poids vif, soit 0 g. 01 pour 5 g.

Le n° 5 : 0 g. 22 d'iodure de potassium pour 100 g. de poids vif, soit 0 g. 01 pour 4 g. 5.

Le n° 6 : 0 g. 28 d'iodure de potassium pour 100 g. de poids vif, soit 0 g. 01 pour 3 g. 4.

Le rat n° 6 se raidit au cours de l'injection, se convulse et meurt.

Le rat n° 5 reste inerte quelques secondes, respire difficilement ensuite et meurt dans la demi-heure qui suit l'injection.

Le rat n° 4 tombe sur le dos, se remet sur ses pattes avec peine et reste immobile jusqu'à sa mort qui survient 12 heures après.

Le rat n° 3 est engourdi 24 heures. Il reprend ensuite une activité normale.

Quant aux rats n° 1 et 2 ils ne semblent pas avoir souffert de l'expérience.

Ces trois derniers rats, un mois après l'opération, étaient encore vivants.

La dose maxima d'iodure de potassium injectable étant déterminée chez le rat sain, nous avons répété l'expérience sur six rats lépreux adultes d'un poids variant entre 200 et 250 g.

Aux deux premiers nous injectons une dose de 0 g. 01 d'iodure de potassium pour 5 g. de poids vif; aux deux suivants 0 g. 01 pour 10 g. de poids vif; enfin aux deux derniers 0 g. 01 pour 15 g.

Les deux premiers rats meurent successivement une heure et 5 heures après l'injection.

Les deux suivants survivent, l'un deux jours, l'autre quatre jours et demi.

L'autopsie des cadavres montre que lorsque deux rats reçoivent la même dose mortelle par kilog. de poids vif, le moins infecté de ces animaux subsiste le plus longtemps.

Les deux derniers rats, après avoir souffert de dyspnée, sont revenus peu à peu à leur état normal et vivent un mois après l'expérience.

CONCLUSIONS.

Ces deux séries d'expériences démontrent :

1° que le rat lépreux est environ trois fois plus sensible à l'intoxication par l'iodure de potassium que le rat sain.

(Les doses maxima injectables sont de 0 g. 01 de ce sel pour 6 g. de poids vif chez le rat sain, et seulement de 0 g. 01 pour 15 g. environ chez le rat lépreux.)

2° que pour une même dose la toxicité semble dépendre du degré d'infection.

Travail du laboratoire de M. le Prof. MARCHOUX.

Action du synthol sur les bacilles tuberculeux,

Par Mlle M. RODIEUX.

Nous nous sommes proposée d'étudier l'action antiseptique du synthol et de l'alcool au tiers sur le bacille tuberculeux.

Nos expériences ont été divisées en deux catégories :

a) l'une faite *in vitro* sur milieu DORSET, LÖWENSTEIN et PETRAGNANI ;

b) la seconde faite *in vivo* sur cobayes injectés dans l'aîne droite.

Nous donnons ci-dessous le résultat de ces deux séries d'expériences.

A. — EXPÉRIENCES FAITES *in vitro*

Nous avons tout d'abord opéré par ensemencements sur milieux à l'œuf de DORSET.

EXPÉRIENCE N° 1. — Le 2 novembre 1932, des bacilles tuberculeux, souche VALLÉE, âgés de 1 mois sont dissociés dans un ballon à perles et humectés d'un peu de synthol. Après dissociation, on a ajouté du synthol jusqu'à 30 cm³.

5 cm³ de cette émulsion sont prélevés à des temps variables de contact, centrifugés, lavés deux fois à l'eau physiologique, et ensemencés sur milieu de DORSET.

- 1^{re} série après 15 m. de contact ;
- 2^e série après 22 m. de contact ;
- 3^e série après 1 h. 31 de contact ;
- 4^e série après 2 h. 05 de contact ;
- 5^e série après 3 h. de contact.

Résultats :

Le 15 novembre, aucune culture n'apparaissant sur le milieu, on racle les tubes et on les ensemeince sur pommes de terre, qui demeurent stériles.

EXPÉRIENCE N° 2. — Elle a été faite le 12 décembre 1932 dans les mêmes conditions que l'expérience n° 1, mais en tenant les bacilles tuberculeux concurremment dans l'alcool au tiers et dans le synthol.

- 1^{re} série ensemençée après 5 m. de contact ;
- 2^e série ensemençée après 10 m. de contact ;
- 3^e série ensemençée après 15 m. de contact.

Résultats :

Tous les tubes ensemençés avec les bacilles traités par le synthol sont restés stériles, alors que tous les tubes ensemençés avec les bacilles traités par l'alcool au tiers ont donné de belles cultures.

Abandonnant le milieu de DORSET nous avons essayé d'un milieu plus favorable à la culture du bacille tuberculeux : milieu de LÖWENSTEIN.

EXPÉRIENCE N° 3. — Le 5 janvier 1933 on répète ces expériences en utilisant concurremment des bacilles tuberculeux maintenus dans l'alcool au tiers et dans le synthol.

- La 1^{re} série est ensemençée après 6 m. de contact ;
- La 2^e série est ensemençée après 10 m. de contact ;
- La 3^e série est ensemençée après 15 m. de contact ;
- La 4^e série est ensemençée après 30 m. de contact ;
- La 5^e série est ensemençée après 1 h. de contact ;
- La 6^e série est ensemençée après 2 h. de contact.

On a ensemençé en outre deux tubes de LÖWENSTEIN avec des bacilles non traités, comme témoins.

Résultats :

Les tubes témoins ont donné de belles cultures ainsi que les tubes ensemençés après 6, 10, 15 et 30 m. de contact avec l'alcool au tiers. Après 1 et 2 heures de contact avec l'alcool au tiers rien n'a poussé. Aucun des tubes ensemençés avec des bacilles ayant été en contact avec du synthol n'a donné de culture.

B. — EXPÉRIENCES *in vivo*

Nous avons fait une série d'expériences en employant une solution d'alcool au tiers. En voici le protocole :

EXPÉRIENCE N° 4. — Le 9 octobre 1930, une culture de bacilles tuberculeux, souche VALLÉE, âgée de 1 mois, est dissociée dans un ballon à perles avec 2 cm³ d'eau physiologique. 0,50 cm³ de cette émulsion est étendue de 30 cm³ d'eau physiologique.

- 1) Un cobaye témoin n° 1 reçoit 2 cm³ de cette émulsion.
- 2) On reprend 0,5 cm³ de l'émulsion originelle et on la dilue dans 30 cm³ d'alcool au tiers. Après 2 h. de contact on inocule le cobaye n° 2 avec 2 cm³ de cette dernière émulsion.
- 3) Un cobaye n° 3 reçoit 2 cm³ de cette même émulsion après 12 h. de contact.

Résultats :

Le témoin n° 1 est mort tuberculeux le 26 novembre 1930.

Les cobayes n° 2 et 3 meurent tuberculeux le 26 décembre 1930 et le 7 février 1931.

EXPÉRIENCE N° 5. — Le 23 octobre 1930 on recommence l'expérience n° 1 en augmentant les temps de contact.

Une émulsion d'une culture de bacilles tuberculeux (souche VALLÉE) sur pommes de terre, âgée de 16 jours, est dissociée dans 2 cm³ d'eau physiologique. On prépare une émulsion avec 0,5 cm³ de cette dilution primitive et on l'étend de 20 cm³ d'eau physiologique.

- 1) On injecte 2 cm³ de cette solution étendue au cobaye n° 1, témoin.
- 2) On reprend 0,5 cm³ de l'émulsion primitive et on la mélange à 20 cm³ d'alcool au tiers.

On inocule un cobaye n° 2 en lui injectant 2 cm³ de l'émulsion après 18 h. de contact.

- 3) Un cobaye n° 3 reçoit 2 cm³ de l'émulsion après 24 h. de contact.

Résultats :

Le cobaye témoin n° 1 est mort tuberculeux le 26 novembre 1930.

Le cobaye n° 2 est mort tuberculeux le 16 novembre 1931.

Le cobaye n° 3 est mort le 4 janvier 1932, indemne de tuberculose.

..

Voici maintenant l'exposé de nos expériences faites avec le *synthol*.

EXPÉRIENCE N° 6. — Le 2 décembre 1931 une culture sur pomme de terre de bacilles tuberculeux, souche VALLÉE, datant de 1 mois, est dissociée dans un ballon à perles avec 3 cm³ d'eau physiologique.

1) Deux cobayes témoins n° 1 reçoivent chacun 2 cm³ d'une émulsion préparée avec 1 cm³ de l'émulsion primitive étendue de 20 cm³ d'eau physiologique.

2) Pour inoculer les autres cobayes, on mélange 1 cm³ de l'émulsion primitive avec 20 cm³ de synthol.

Deux cobayes n° 2 reçoivent 2 cm³ chacun de cette émulsion après 4 h. de contact.

3) Deux cobayes n° 3 reçoivent 2 cm³ chacun de l'émulsion après 8 h. de contact.

4) Deux cobayes n° 4 reçoivent 2 cm³ après 12 h. de contact.

5) Deux cobayes n° 5 reçoivent 2 cm³ après 18 h. de contact.

Résultats :

Les cobayes témoins n°s 1 sont morts tuberculeux le 25 janvier 1932. 7 d'entre les 8 autres cobayes sont morts sans généralisation tuberculeuse, de maladies intercurrentes, entre le 2 décembre 1931 et le 8 novembre 1932 : les deux n°s 5 et un n° 4 les 10 mars, 1^{er} et 5 avril de pneumococcie, le deuxième n° 4 de métrite *post partum* le 7 novembre 1932, trois autres de maladies indéterminées, les deux n° 2 les 17 avril 13 juillet 1932 ; un n° 3 le 21 mai 1932. Un n° 3 reste vivant et en bonne santé, pesant 1.250 g. Le 8 novembre 1932 on lui inocule et en même temps qu'à un témoin 0 g. 001 de bacilles tuberculeux pour vérifier sa résistance : le cobaye n° 3 est mort tuberculeux le 5 décembre 1932 et le témoin le 3 janvier 1933.

EXPÉRIENCE N° 7. — Le 20 mai 1932, une culture sur pommes de terre de tuberculose, souche VALLÉE, âgée de 15 jours, est dissociée dans 2 cm³ d'eau physiologique.

1 cm³ de cette émulsion est additionnée de 20 cm³ d'eau physiologique.

1 cm³ de cette même émulsion est additionnée de 20 cm³ de synthol.

1) Deux cobayes témoins n° 1 reçoivent 1 cm³ de l'émulsion en eau physiologique.

2) Deux cobayes n° 2 reçoivent 1 cm³ de l'émulsion en synthol après 1/2 h. de contact.

3) Deux cobayes n° 3, 1 cm³ après 1 h. de contact.

4) Deux cobayes n° 4, 1 cm³ après 2 h. de contact.

5) Deux cobayes n° 5, 1 cm³ après 3 h. de contact.

Résultats :

Les témoins meurent très infectés, les 29 juillet et 3 août. Le 11 juin 1932, un des cobayes n° 4 meurt de maladie intercurrente, un du n° 3 d'infection tuberculeuse suraiguë. Le 16 novembre 1932 tous les animaux restants, étant en bon état, sont inoculés à nouveau de tuberculose, en même temps que trois témoins, pour vérifier leur résistance. Les trois témoins sont morts les 22 novembre, 1^{er} et

29 décembre 1932, tuberculeux ; tous les cobayes d'expérience sont morts tuberculeux entre le 19 novembre 1932 et le 18 février 1933.

EXPÉRIENCE N° 8. — Le 9 mai 1933, des bacilles tuberculeux (souche VALLÉE), culture sur pommes de terre, âgée de moins d'un mois, ont été pesés et émulsionnés dans un volume connu d'eau physiologique, de façon à obtenir une dilution connue de 0 g. 001 de bacilles pour 10 cm³ d'eau physiologique, dont on se servira pour inoculer les cobayes témoins, et comme étalon pour les dilutions en synthol préparées de la façon suivante :

Une très forte émulsion de bacilles tuberculeux dans 2 cm³ d'eau physiologique est mise en contact pendant des temps variables avec 30 cm³ de synthol ; on s'est débarrassé du synthol par centrifugation après avoir lavé deux fois le culot de centrifugation dans de l'eau physiologique ; on l'a soigneusement émulsionné dans un ballon à billes de verre et ramené par des dilutions successives à la concentration de la dilution étalon, 0 g. 001 de bacilles par 10 cm³ d'eau physiologique.

1) Deux cobayes témoins n° 1 reçoivent 1/10 de mg. de bacilles tuberculeux (solution étalon).

2) Deux cobayes n° 2 reçoivent 1/10 de mg. de bacilles tuberculeux laissés 6 m. au contact du synthol.

3) Deux cobayes n° 3, 1/10 de mg. de bacilles tuberculeux, après 15 m. de contact.

4) Deux cobayes n° 4, 1/10 de mg. de bacilles tuberculeux, après 30 m. de contact.

Résultats :

Les deux témoins sont morts très infectés les 17 et 20 juillet 1933. Quatre cobayes sont morts tuberculeux, un n° 2 et un n° 3 avant toute généralisation, l'autre n° 3 et l'autre n° 2 assez infectés, les 12 juin, 27 juillet, 2 août et 31 octobre 1933.

Le 7 décembre 1933 on sacrifie les deux cobayes n° 4 ; l'un deux est atteint de tuberculose généralisée, l'autre gros et gras de pleurésie sèche sans tubercules pulmonaires.

CONCLUSIONS

In vitro, le synthol empêche la culture du bacille tuberculeux après 5 minutes de contact, l'alcool au tiers après 1 h.

In vivo, à partir de 2 h. de contact avec le synthol et 24 h. avec l'alcool au tiers, le bacille tuberculeux ne se développe pas chez le cobaye.

L'Écureuil de Gétulie, *Atlantoxerus getulus* L., 1758,
est-il un réservoir du spirochète hispano-marocain,
Sp. hispanicum NICOLLE et ANDERSON 1928 ?

Par P. DELANOË. W

La récente communication faite à l'Académie des Sciences (1) par MM. G. BLANC, M. NOURY, M. BALTHAZARD et Mlle FISCHER, dans laquelle ces auteurs relatent qu'il leur a été possible de manifester la présence d'un spirochète identique au spirochète hispano-marocain ou très voisin chez des poux capturés sur un écureuil de Gétulie, m'amène à faire connaître les résultats des recherches que j'ai moi-même entreprises depuis plus de deux ans sur la sensibilité de cet animal à l'égard justement du spirochète hispano-marocain. Dans le Mémoire que j'ai publié dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* (2), consacré à l'étude du réservoir du spirochète marocain, j'ai attiré l'attention sur cet écureuil très fréquent au Maroc, en particulier le long de la zone côtière de Mogador à Agadir. L'idée que cet écureuil pouvait servir de réservoir au spirochète marocain devait naturellement venir à la pensée puisque l'ornithodore transmetteur du virus, *O. erraticus* L., est à même de piquer les animaux les plus divers.

Le résultat de mes recherches est que l'Écureuil de Gétulie est si peu sensible au spirochète marocain qu'il ne saurait être dans la nature un réservoir pour ce virus.

6 jeunes écureuils (3), reconnus au préalable indemnes de spirochétose par inoculation au cobaye du sang retiré par ponction du cœur, se sont montrés tous les six absolument réfractaires au spirochète hispano-marocain, même après des injections massives de ce virus (1 cm³ de sang de cobaye très riche en spirochètes), faites soit sous la peau soit dans le péritoine. Or nous savons que l'injection péritonéale est l'une des plus sévères qui soient. Les six écureuils ne sont pas infectés et ce résultat mérite d'autant plus considération que je me suis servi de deux souches différentes de spirochètes : l'une provenant d'un hérisson, l'autre d'un jeune chacal. Les spiro-

(1) Séance du 16 août 1933.

(2) T. XX, fasc. 3, décembre 1931, pp. 286-314. En réalité, dans le mémoire auquel je fais allusion, je parle non de l'Écureuil de Gétulie mais d'un rat palmiste. Cela tient à une erreur de détermination qui fut faite à Paris. C'est à M. le Docteur SURCOUF, Chef de Service à l'Institut Scientifique Chérifien, que je dois d'avoir rectifié l'erreur commise.

(3) Ces écureuils proviennent de la Région d'Agadir. Je les dois à l'amabilité de M. BERTHÉLEMY, Chef des Services municipaux d'Agadir.

chètes, quoique inoculés à haute dose, ne sont jamais apparus dans le sang circulant. Des examens quotidiens pratiqués pendant 10 à 30 jours ne m'ont jamais montré leur présence. Bien mieux, le sang retiré par ponction du cœur 10, 15, 18, 21 et 26 jours après l'inoculation péritonéale n'a pas infecté le cobaye : preuve que les formes virulentes invisibles du spirochète ne se trouvaient pas dans le sang. Enfin les masses nerveuses centrales, cerveau, cervelet et bulbe, prélevées 15, 18, 21 et 26 jours après l'inoculation péritonéale, ne se sont pas montrées infectantes pour le cobaye. Il est difficile, après de tels résultats aussi concordants, de ne pas considérer l'Écureuil de Gétulie comme totalement réfractaire au spirochète hispano-marocain.

Le spirochète hispano-marocain, directement inoculé dans les centres nerveux de l'Écureuil de Gétulie, s'y conserve très longtemps. J'ai pu constater sa présence plus de trois mois après l'inoculation. Sans doute peut-il y demeurer plus longtemps encore. Il n'en est pas toujours ainsi et il faut compter avec les variations individuelles. Chez certains animaux déjà au bout d'un mois il n'est plus possible de manifester la présence des spirochètes. Il convient donc, dans chaque expérience, d'inoculer plusieurs animaux à la fois.

J'ai longtemps cru que les spirochètes inoculés dans le cerveau y étaient comme emprisonnés, dans l'impossibilité complète qu'ils étaient d'envahir l'organisme de l'écureuil. Je le pensais d'autant plus volontiers que les écureuils porteurs de spirochètes dans leur cerveau ne montrent jamais de spirochètes dans le sang circulant, même quand les examens de sang ont lieu chaque jour et plusieurs fois par jour. D'autre part le sang du cœur prélevé chez des écureuils infectés cérébralement ne s'était jusqu'ici jamais montré infectant pour le cobaye. Ce n'est que tout dernièrement que je suis arrivé à infecter un cobaye en lui inoculant 1 cm³ de sang, retiré par ponction du cœur, à un écureuil inoculé 12 jours auparavant dans le cerveau. Comme le sang de cet écureuil n'avait jamais montré de spirochètes à l'examen microscopique et que cet écureuil ne manifestait aucun trouble morbide apparent il est probable, bien que la température rectale n'ait pas été prise, que nous avons eu affaire à une spirochétose inapparente.

L'Écureuil de Gétulie peut donc conserver pendant longtemps dans les centres nerveux les spirochètes qui y sont inoculés. Ce n'est qu'exceptionnellement que ces spirochètes sont capables d'envahir l'organisme de l'écureuil. Il se fait alors une infection inapparente que seule peut révéler l'injection de sang au cobaye.

L'inoculation intracrânienne des spirochètes ne peut évidemment jamais se réaliser dans la nature. Pratiquement il n'y a à compter qu'avec les inoculations intradermiques ou sous-dermiques de virus

faites par le rostre des insectes piqueurs. Comme par la voie sous-cutanée l'Écureuil de Gétulie s'est montré complètement réfractaire, j'ai lieu de conclure que cet animal ne peut pas servir de réservoir au spirochète hispano-marocain.

Le spirochète hispano-marocain, que G. BLANC et collaborateurs ont constaté dans le produit de broyage de poux recueillis sur un écureuil de Gétulie, ne peut pas à mon avis provenir de cet écureuil. Il est probable que, dans les terriers de l'écureuil marocain qui, notons le, est un animal essentiellement terricole, d'autres petits rongeurs vivent en commensaux qui eux sont sensibles au spirochète marocain. Et c'est sur l'un de ces petits rongeurs que les poux de l'écureuil ont dû puiser accidentellement leur virus. Cette hypothèse que j'émetts est des plus vérifiables. Il suffit d'explorer systématiquement les terriers des écureuils. Il est probable que cette exploration permettra d'y rencontrer également l'agent habituel de transmission de la spirochétose hispano-marocaine : *O. erraticus* L. Faute de pouvoir me déplacer, je n'ai pu jusqu'ici pratiquer moi-même cette exploration.

J'ajoute qu'il ne suffit pas de constater la présence d'un virus dans le produit de broyage d'un insecte pour affirmer que celui-ci est à même de transmettre ce virus. La preuve péremptoire ne peut être fournie que par *piqûre* de cet insecte : ce qui est le mode normal de transmission.

Laboratoire de l'Hôpital de Mazagan.

**Au sujet de la présence chez l'Écureuil de Gétulie
d'un spirochète sanguicole, probablement récurrent,
différent du spirochète hispano-marocain,**

Par P. DELANOË.

Les recherches précédentes ne donnent que plus de relief à la constatation, chez l'Écureuil de Gétulie, d'un spirochète sanguicole tout à fait différent du spirochète hispano-marocain. La raison principale de cette affirmation repose non seulement sur le fait que l'Écureuil de Gétulie n'est pas sensible au spirochète hispano-marocain, mais aussi sur ce fait que le spirochète de l'Écureuil de Gétulie *n'est pas inoculable au cobaye*. Aucune confusion ne saurait donc exister entre ce spirochète et le spirochète hispano-marocain.

1. Le 20 juillet 1932, M. BERTHÉLEMY, Chef des Services Municipaux d'Agadir, a l'amabilité de m'expédier 13 écureuils de Gétulie.

Tous ces animaux ont le corps couvert de poux. Sur ce nombre un seul d'entre eux montre 7 jours après de très rares spirochètes dans le sang. Ces spirochètes ne devaient plus être revus au microscope bien que l'examen du sang de cet écureuil fût chaque jour pratiqué pendant 22 jours de suite. J'avais acquis à partir de cet instant la conviction qu'il existait un spirochète dans le sang de l'écureuil de Gétulie.

2. Le 4 mai 1933, 14 écureuils me sont expédiés d'Agadir. Sur ce nombre un seul jeune écureuil présente, 13 jours après, de très rares spirochètes dans le sang. Le 14^e jour, pas de spirochètes visibles. Le 15^e jour : spirochètes à nouveau très rares. Cet écureuil est alors sacrifié : sang du cœur manifestement décoloré, rate hypertrophiée. Le sang retiré du cœur sert à inoculer un certain nombre d'animaux.

Deux cobayes de 200 g., inoculés chacun dans le péritoine avec 0 cm³ 25 de sang du cœur, *ne s'infectent pas*, tous les examens du sang pratiqués durant un mois ayant été négatifs.

De même deux mérions ne montrent pas de spirochètes dans le sang à la suite d'une inoculation péritonéale faite à l'un à la dose de 0 cm³ 125 et à l'autre à la dose de 0 cm³ 25.

Un jeune rat blanc femelle inoculé dans le péritoine avec 0 cm³ 25 de sang ne s'infecte pas davantage.

Par contre sur deux souris blanches inoculées chacune dans le péritoine avec 0 cm³ 25 de sang, une seule montre de très rares spirochètes dans le sang le 4^e jour après l'inoculation. Sur cette souris deux autres souris blanches sont inoculées, l'une adulte, l'autre jeune. La souris jeune seule montre de très rares spirochètes dans le sang le 7^e jour après l'inoculation.

De cette deuxième série de recherches il résulte que le spirochète de l'écureuil de Gétulie est inoculable à la souris blanche, et réinoculable de souris à souris. Ni le cobaye, ni le rat blanc, ni le mérion ne s'y sont montrés sensibles. Du moins ces divers animaux une fois inoculés n'ont pas montré de spirochètes dans le sang circulant.

3. Le 11 août 1933, 17 écureuils de Gétulie me proviennent d'Agadir. Six jours après nous rencontrons de nombreux spirochètes sanguicoles chez un jeune écureuil couvert de poux. 7^e jour : sp. rares. 8^e jour : sp. très rares. Ecureuil malade. 9^e jour : sp. rares. L'écureuil est gravement malade, sans doute par suite d'une infection intercurrente due à des bactéries mobiles qui sont vues à l'examen microscopique du sang. L'écureuil meurt dans la nuit du 11^e au 12^e jour.

Nous avons avec le sang du cœur et les poux de cet écureuil fait un certain nombre de recherches.

Le sang fut recueilli par ponction du cœur le 6^e jour de la captivité. Il est inoculé à la dose de 0 cm³ 125 à 3 souris grises (1) (*Mus musculus far*, Cabrera, 1931), à 2 souris blanches et à un cobaye. Le cobaye ne s'infecte pas. Des deux souris blanches inoculées, une seule présente de très rares spirochètes dans le sang le 3^e jour de l'inoculation. Les trois souris grises par contre s'infectent, mais chez elles également, les spirochètes sont toujours très rares dans le sang. Quoi qu'il en soit, les souris grises m'ont paru nettement plus sensibles au spirochète de l'Ecureuil de Gétulie que les souris blanches.

Souris grise 1. — 3^e jour : très rares spirochètes dans le sang. Jusqu'au 14^e jour plus de spirochètes visibles dans le sang. La souris s'échappe le 15^e jour.

Souris grise 2. — Montre de très rares spirochètes dans le sang le 4^e jour après l'inoculation. Les spirochètes ne sont plus revus jusqu'au 23^e jour, à partir duquel les examens du sang ne sont plus pratiqués.

Souris grise 3. — Montre de très rares spirochètes le lendemain et le surlendemain de l'inoculation péritonéale. De très rares spirochètes sont revus dans le sang le 14^e jour.

Le produit de broyage d'une centaine de poux récoltés sur notre écureuil ne montrait pas de spirochètes à l'examen microscopique. Il fut inoculé sans succès à deux souris blanches adultes. Mais comme l'examen du sang de ces souris ne fut pas pratiqué chaque jour, il est possible qu'il y ait eu infection et que celle-ci nous ait échappé. Cette expérience est donc à refaire. A l'avenir nous nous proposons d'inoculer le produit de broyage des poux non à des souris blanches mais à des souris grises.

Cette troisième série de recherches confirme que le spirochète de l'Ecureuil de Gétulie n'est pas inoculable au cobaye. La souris grise, très commune au Maroc, y est particulièrement sensible.

Il reste à établir le rôle du pou de l'Ecureuil de Gétulie dans la transmission de ce spirochète et le degré de sensibilité de l'homme à l'égard de ce nouveau virus.

Laboratoire de l'Hôpital de Mazagan.

(1) Ces souris grises capturées à Mazagan étaient gardées en captivité depuis plus d'un mois et n'avaient jamais montré de spirochètes dans le sang.

La belette, *Putorius vulgaris* L.,
réservoir du spirochète hispano-marocain,
Par P. DELANOË.

A la liste déjà longue des animaux susceptibles d'être naturellement infectés par le spirochète hispano-marocain et partant de jouer vis-à-vis de ce virus le rôle de réservoir, il faut ajouter la belette.

Le 20 juin dernier l'un de mes chasseurs indigènes m'amenait des O. Fredj une jeune belette dont le sang renfermait de nombreux spirochètes. 3 cobayes inoculés sur cette belette firent une fièvre récurrente typique. Preuve que la belette était bien infectée par un spirochète du type hispano-marocain. Nous observâmes chez cette belette deux accès parasitaires, le premier d'une durée de 3 jours, le second de 5 jours, les deux accès étant séparés par un intervalle de 48 h. A partir du 13^e jour les spirochètes n'ont plus été vus dans le sang. Un mois après leur disparition la belette est sacrifiée. Le sang du cœur se montre dépourvu de virulence pour le cobaye tandis que le produit de broyage des centres nerveux peut infecter 4 cobayes sur 5. Il y a donc eu chez cette belette conservation des formes virulentes dans les masses nerveuses centrales après leur disparition du sang circulant.

Je rappelle que dès 1929 (1) j'ai démontré la sensibilité de la belette au spirochète hispano-marocain mais chez ma belette infectée expérimentalement il n'y avait pas eu conservation des formes virulentes dans les centres nerveux.

Sur 8 belettes, une seule fut trouvée naturellement infectée. Les belettes étant nombreuses dans le bled, l'importance de ce réservoir de virus ne doit pas être sous-estimée.

Laboratoire de l'Hôpital de Mazagan.

La réaction de HENRY et le diagnostic du paludisme,

Par V. CHORINE et Mlle M. RODIEUX.

De novembre 1932 à novembre 1933, nous avons pratiqué 171 réactions de HENRY chez les malades qui se sont présentés pour paludisme à la consultation, au laboratoire de microbiologie tropicale de l'Institut Pasteur.

(1) *Archives Institut Pasteur de Tanis*, t. XVIII, p. 291,

D'après M. le professeur MARCHOUX, le paludisme, à part quelques rares exceptions, guérit spontanément en 1-2 ans, à l'abri de toute réinfection. Pour cette raison, nous avons divisé nos malades en deux groupes : 1° les anciens paludéens du front d'Orient et les coloniaux résidant en France depuis plus de deux ans ; 2° les coloniaux dont le séjour en France remonte à moins de deux ans.

1° 87 malades du premier groupe ont donné les résultats suivants :

Réactions négatives : $82 = 94,2$ o/o ; douteuses : $2 = 2,3$ o/o ; positives : $3 = 3,5$ o/o.

La recherche des symptômes cliniques et des hématozoaires a été négative chez tous ces malades. Aucun d'eux n'est revenu en puissance de rechute. Il est donc permis de conclure que ces malades sont définitivement guéris.

Les trois réactions positives (3,5 o/o) sont délicates à interpréter. Plusieurs auteurs ont constaté de rares réactions positives en dehors du paludisme (syphilis, leucémie, tuberculose, etc.), et nous-mêmes, en collaboration avec GILLIER, dans la cirrhose du foie quand la teneur du sang en globulines dépasse 55-60 g. Il nous paraît logique d'admettre que ces trois réactions sont d'origine non paludéenne.

On conçoit l'utilité de la mélanofloculation dans le diagnostic du paludisme ancien. Depuis plus de 3 ans qu'on la pratique au laboratoire (plus de 400 réactions) (1) il est exceptionnel que les malades examinés et à réaction négative aient présenté une rechute. La réaction de HENRY négative possède une réelle valeur ; les réactions positives non spécifiques sont rares.

2° Des 74 coloniaux du 2° groupe 53 ont été reconnus exempts de parasites et l'examen sérologique a donné pour eux les résultats suivants :

Réactions négatives : $38 = 71,7$ o/o ; douteuses : $6 = 11,3$ o/o ; positives : $9 = 17,0$ o/o.

Le pourcentage des réactions positives est notablement plus élevé que chez les malades du premier groupe. Un de ces malades a présenté une rechute à *Pl. vivax* 11 mois après l'examen. Les autres n'ont pas été suivis et sans doute sont restés indemnes de toute nouvelle infection. Ici les réactions négatives indiquent la guérison du paludisme. Mais malgré l'absence de parasites, et parce que nous avons observé une rechute, nous estimons qu'une part tout au moins des réactions positives dénonce un paludisme latent.

(1) LAVERGNE et MONIER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1931, t. XXIV, p. 539 ; CHORINE. *Rivista di Malariol.*, 1932, f. 3, p. 273 et *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1933, t. XXVI, p. 269.

Chez les 21 porteurs de parasites de ce 2^e groupe, 15 étaient atteints de *Pl. vivax*, 4 de *Pl. præcox*, 2 de *Pl. malarix*. La réaction a été positive 17 fois, soit dans 81 0/0 des cas. Quatre fois elle a été négative chez deux porteurs de *Pl. vivax* et chez deux porteurs de *Pl. præcox*. Deux de ces malades étaient manifestement en accès au moment de la prise de sang, or nous savons que durant l'accès la réaction de positive devient négative, ils devaient donc donner un résultat négatif. Pour les deux autres, les renseignements postérieurs à la prise de sang nous ont manqué. Mais les présomptions d'accès s'augmentent du fait qu'une deuxième prise de sang pratiquée à une date ultérieure, chez un de ces malades à *Pl. vivax*, a été nettement positive.

Les observations que nous avons faites sur les paralytiques généraux impaludés nous ont révélé que la mélanofloculation s'affaiblit ou disparaît complètement peu de temps avant que l'élévation de la température commence à se manifester ; elle redevient positive au moment de la chute thermique.

Chez les malades de la consultation le moment de l'accès ne peut être déterminé exactement. Nous croyons que chez les porteurs de parasites la prise de sang doit toujours être pratiquée 3-5 jours après le commencement du traitement, quand les parasites ont déjà disparu du sang périphérique, pour éviter sûrement l'erreur possible due à l'accès.

La réaction et le traitement. — Nous avons constaté que chez les malades traités la réaction s'affaiblit et disparaît en 30-60 jours après le début du traitement. En voici quelques exemples : 7 malades porteurs de *Pl. vivax*, traités par 915 FOURNEAU avec réaction fortement positive au début, ont donné, 35 à 50 jours plus tard, un résultat négatif.

Un porteur de *Pl. præcox* présentant la réaction de HENRY fortement positive a été traité pendant 9 jours à l'atébrine-plasmoquine ; la réaction pratiquée au bout de 33 jours s'est montrée encore positive et complètement négative 61 jours après le commencement du traitement.

Aucun de ces malades n'a présenté de rechute.

Dans un cas où la réaction était positive sans hématozoaires dans le sang, le malade a pris 1 g. de quinine par jour, pendant 3 jours, suivis de 4 jours de repos ; cette cure étant répétée pendant 6 semaines la réaction persistait toujours fortement positive. Le malade a rechuté 11 mois plus tard.

On voit donc que la réaction suit bien l'évolution de la maladie et que la mélanofloculation peut être utilisée avec succès pour contrôler le traitement.

CONCLUSIONS

1° La réaction de HENRY est négative dans 94 0/0 des cas chez les anciens paludéens ayant plus de deux ans de séjour en France, et dans 71 0/0 des cas chez ceux qui sont en France depuis moins de deux ans ;

2° La réaction négative est la règle en l'absence de paludisme ;

3° La réaction positive est parfois d'interprétation difficile et pour la clinique présente un intérêt moindre ;

4° Chez les porteurs de parasites la prise de sang doit être effectuée en dehors de l'accès et de préférence 3-5 jours après le commencement du traitement pour que les résultats soient corrects ;

5° La réaction devient négative 30-60 jours après le commencement du traitement et persiste si le malade n'est pas guéri ;

6° La réaction rend d'utiles services dans le diagnostic du paludisme et principalement dans le cas où elle est négative, parce qu'elle permet d'éliminer presque sûrement le paludisme.

Laboratoire de M. le professeur MARCHOUX.

Résultats des recherches d'index spléniques et hématologiques dans la haute vallée du Mékong.

Par H. MONIER.

Pour compléter les renseignements médicaux et entomologiques sur le paludisme à Luang-Prabang et Paklay, nous allons examiner dans cette note les résultats des recherches d'index spléniques et hématologiques que nous avons pratiquées dans les mêmes régions.

La palpation de la rate a été faite systématiquement chez tous les sujets examinés et la notation de leur état a été consignée d'après la notation de NOEL BERNARD (1). Nous avons classé les visites en trois catégories :

1 jour à 3 ans, 3 à 15 ans, au-dessus de 15 ans.

D'après les résultats des deux premières catégories nous avons calculé l'index splénique, réservant aux grosses rates observées chez les adultes une place spéciale.

(1) 0 = rate non perceptible ; 1 = rate percutable non palpable ; 2 = rate dépassant juste le rebord costal ; 3 = rate dont le bord inférieur est à mi-distance du rebord costal et de l'ombilic ; 4 = rate atteignant l'ombilic ; 5 = rate dont le bord inférieur dépasse le niveau de l'ombilic.

Luang-Prabang.

Nous avons divisé Luang-Prabang en quatre parties pour rendre plus aisée la lecture de nos résultats : centre urbain, périphérie Nord, périphérie Nord-Est et périphérie Sud-Ouest. Dans le centre urbain l'index splénique est de 15,98 o/o, la splénomégalie atteint 11,70 o/o des adultes et 5,76 o/o des examinés sont porteurs d'hématozoaires dans le sang.

Dans la périphérie Nord nous trouvons 60 o/o d'index splénique, 20 o/o de splénomégalie et 33,33 o/o d'infection sanguine.

Dans la périphérie Nord-Est, en amont de Luang-Prabang, 53,52 o/o de grosses rates chez les enfants, 36,36 o/o de splénomégalie chez les adultes, 22,53 o/o d'infection sanguine ; en aval au Sud-Ouest de l'agglomération nous avons trouvé 78,40 o/o d'index splénique, 62,40 o/o de splénomégalie et 28,20 o/o d'infection sanguine.

En résumé sur 800 examinés, 86 sujets ont été trouvés porteurs d'hématozoaires parmi lesquels 57,8 o/o présentaient du *P. vivax*, 24,4 o/o du *P. malariae* et 17,4 o/o du *P. praecox*.

Paklay.

Nous avons examiné 22 enfants de 1 à 3 ans sur lesquels 54,64 o/o étaient porteurs de grosses rates et 36,36 o/o présentaient des hématozoaires ; chez les 138 enfants de 3 à 15 ans, 50 o/o d'index splénique, 12,32 o/o d'infection sanguine ; chez les adultes, pas de splénomégalie, mais il est bon de savoir que notre examen a porté sur 136 miliciens, récemment incorporés et par conséquent en bon état général : 2,77 o/o d'infection sanguine.

Nous avons été frappés à Paklay par l'abondance des grosses rates et la prédominance concomitante de *P. vivax*. Accoutumé à rencontrer au Laos chez tous les sujets examinés (Laotiens, Siamois, Annamites, Chinois et Thais) comme cela a déjà été remarqué dans les autres pays de l'Union indo-chinoise des rates pauldéennes plutôt petites, rondes et dures, dont la majorité mérite au maximum la cotation n° 2 ou n° 3, nous avons été étonné à Paklay de la proportion inusitée de notations n° 4 et n° 5 ; il se trouve que ce fait coïncide avec un index hématologique où le *P. vivax* constitue 76,1 o/o des infections. Nous nous garderons toutefois de rapprocher ici les deux faits pour en tirer une confirmation supplémentaire et sans valeur de l'opinion défendue par le Professeur MARCHOUX. Il est bien certain que nous ne pouvons affirmer l'action splénogène d'une seule variété de plasmode mise en évidence à un moment déterminé, quand on sait parfaitement

que les individus trouvés momentanément porteur d'une seule variété de Plasmodium dans la circulation périphérique, peuvent être infectés en même temps ou successivement par plusieurs sortes d'hématozoaires auxquels il devient impossible d'attribuer un rôle particulier.

Nous avons aussi noté l'abondance des réactions myélocytaires, avec présence de normoblastes et de myélocytes donnant aux frottis un aspect pseudo-leucémique. AUBERTIN, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, a attribué au paludisme un rôle important dans la genèse de certaines leucémies myéloïdes; MASSIAS, à la Société Médico-chirurgicale d'Indochine a contesté au paludisme un autre rôle que celui d'être facteur d'anémie, la réaction myélocytaire devenant un simple signe de régénération sanguine. La fréquence de ces formules pseudo-leucémiques ne doit pas être considérable puisqu'elles ne paraissent pas avoir retenu l'attention des organismes qui, comme le service antipaludique des Instituts Pasteur d'Indochine, font des examens de sang en grandes séries. Nous avons donc été placé dans des conditions favorables pour lesquelles nous tenons une explication simple dans le fait que ce phénomène nous a paru lié aux constitutions individuelles et présente un caractère familial marqué. Nous devons cette constatation à l'examen de la famille royale de Luang-Prabang où nous avons trouvé 7 formules pseudo-leucémiques sur 23 examens. Cette hypothèse nous a été confirmée par l'examen plus serré de nos feuilles de prospection où nous avons remarqué qu'effectivement les autres formules leucémiques rencontrées dans nos examens, se groupaient le plus souvent par deux ou trois et plus particulièrement chez les frères et sœurs de même âge environ, c'est-à-dire chez les individus dont la parenté est la plus proche vraisemblablement.

Il nous paraîtrait donc intéressant de suivre parallèlement l'infection paludéenne et la formule leucocytaire de cette catégorie particulière d'individus pour confirmer que ces états myélocytaires suivent les variations de l'équilibre globulaire, comme cela se doit, s'ils ne sont que les manifestations d'une régénération sanguine comme le pense MASSIAS. Etant donné la fréquence familiale que nous avons observée, nous croyons que l'infection plasmodiale, chez certains sujets à tendances particulières, par les efforts qu'elle demande à l'hématopoïèse durant les crises, par les désordres anatomo-pathologiques qu'elle engendre dans certains organes, peut entraîner des modifications anormales et peut-être durables de l'équilibre leucocytaire.

Essais de traitement de la tierce maligne

par le « 915 FOURNEAU » ou Rhodoquine,

Par ANDRÉ SERGENT et P. VOGT.

Le « 915 FOURNEAU » ou Rhodoquine (1) est un produit appartenant à la famille de la plasmoquine, qui, combiné au stovarsol, se présente sous forme de petits cristaux.

Nous avons étudié l'action de ce produit sur 33 paludéens infectés de *Pl. præcox* (2) hospitalisés à l'hôpital de Marengo (département d'Alger).

Dix-neuf malades étaient des Indigènes marocains nouvellement arrivés dans la région de Marengo et hospitalisés pour paludisme aigu de première invasion (tierce maligne pure) (3).

Quatorze autres étaient des Indigènes marocains ou algériens, paludéens chroniques, infectés depuis longtemps et entrés à l'Hôpital pour des rechutes de paludisme.

Tous ces malades ont été traités par le 915, seul, administré en cachets pendant cinq ou six jours à des doses quotidiennes de 0 g. 40, ou de 0 g. 60, ou de 0 g. 90, ou de 1 g. 05, prises en trois fois. Le parasitisme du sang des malades a été suivi par des examens microscopiques de frottis faits deux fois par jour, le nombre des parasites étant compté dans 100 champs microscopiques. Si les parasites n'étaient pas visibles sur les frottis, on les recherchait dans les gouttes épaisses (4).

1° Absorbé, à la dose journalière de 0 g. 40 ou 0 g. 45 par onze malades pendant cinq jours et par un malade pendant six jours, le 915 a eu peu d'action sur la température et n'a exercé qu'une faible action destructrice sur les schizontes et sur les gamètes, les parasites, aussi bien schizontes que gamètes, ayant persisté pendant toute la durée du traitement chez huit malades sur douze. Il n'a pas empêché les rechutes thermiques et parasitaires de se

(1) Le 915 est le sel de l'acide acétylamino-oxyphényl-arsinique avec la diéthylamino-undécylamino-méthoxyquinoléine (n° 852 du mémoire de E. FOURNEAU, M. et Mme J. TREFOUEL, DANIEL BOVET, et Mlle G. BENOIT, publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1933, p. 731).

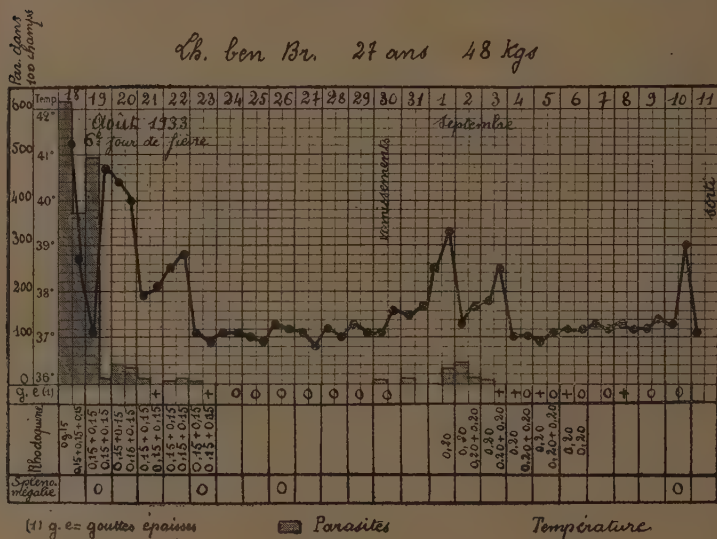
(2) L'action du 915 sur *Pl. vivax* a été étudié par E. MARCHOUX et V. CHORINE. *C. R. Soc. de Biol.*, 1933, t. CXIII, p. 1463.

(3) Certains malades présentaient une infection intense; leurs frottis de sang montraient de 300 à 600 petites formes jeunes de *Pl. præcox* dans 100 champs microscopiques.

(4) Le détail de ces observations sera publié dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. XII, 1934. Nous remercions Mlle H. RICHARD de sa dévouée collaboration.

produire, peu de temps après la fin du traitement. Dans tous les cas le médicament a été parfaitement toléré par l'organisme.

2° A la dose quotidienne de 0 g. 60, le 915 se montre réellement efficace. Il a eu une action nette sur la température qui est revenue en deux à trois jours à la normale chez les douze malades traités (1). Il a détruit rapidement aussi bien les formes jeunes et les schizontes que les gamètes de *Pl. praecox*. Ces différentes



formes ont diminué brusquement de nombre dans les deux premiers jours et ont disparu totalement des frottis et des gouttes épaisses après quatre ou cinq jours de traitement chez les douze malades (2). Mais sept malades sur douze rechutèrent peu de temps après la fin du traitement : cinq malades après huit jours, un malade après dix jours et un troisième malade après un mois. Les rechutes furent traitées par les mêmes doses que le premier accès. Parmi ces sept malades l'un fit plus tard deux autres rechutes.

(1) Comme il est de règle dans toutes les médications du paludisme, le premier accès qui suit l'absorption du médicament n'est pas influencé.

(2) Nous devons noter le phénomène suivant, qui a été très net : dans presque toutes les observations, le nombre des parasites a brusquement et beaucoup augmenté dans les premières heures qui ont suivi l'ingestion du médicament, pour diminuer ensuite très rapidement.

Sur les douze malades, neuf supportèrent bien le traitement, sauf qu'ils présentèrent une grande lassitude; les trois autres eurent quelques vomissements alimentaires, deux au cours du traitement, le troisième, trois jours après la fin du traitement.

3° Administré à des doses plus fortes : 0 g. 90, à quatre malades pendant cinq jours, à un malade pendant six jours et à la dose de 1 g. 05 à deux malades pendant cinq jours, le 915 a donné des résultats aussi bons qu'à la dose journalière de 0 g. 60 mais non pas supérieurs. Des rechutes se sont produites : 14 jours après la fin du traitement chez un malade, et 21 jours chez un autre; les cinq autres malades traités sont sortis de l'hôpital quelques jours après la fin de leur traitement et ne sont plus revenus.

Chez un malade qui avait été traité pendant six jours par des doses quotidiennes de 0 g. 90, et qui avait donc absorbé au total 5 g. 40, le 915 a provoqué des symptômes d'intolérance assez graves : abondants vomissements, d'abord alimentaires puis porracés, débutant quatre jours après la fin du traitement et persistant une quinzaine de jours malgré des injections quotidiennes de chlorhydrate d'adrénaline et des injections massives d'eau glucosée.

Les deux malades qui avaient absorbé 1 g. 05 de 915 par jour (soit 5 g. 65 au total pour l'un et 5 g. 25 au total pour l'autre) n'ont montré aucun signe d'intolérance.

4° Deux enfants Indigènes âgés l'un de 5 ans et l'autre de 10 ans, atteints de paludisme chronique à *Plasmodium præcox*, furent traités pendant cinq jours par des doses quotidiennes de 0 g. 20 pour le premier et de 0 g. 30 pour le second. Ils guérirent rapidement sans présenter aucun trouble.

■
* *

En résumé, dans le traitement du paludisme à *Pl. præcox*, le 915 est actif à la dose quotidienne de 0 g. 60, administrée pendant cinq ou six jours par la voie buccale. A cette dose, l'accès parasitaire et l'accès thermique sont coupés en deux ou trois jours. Le 915 agit sur le *Plasmodium præcox* à tous ses stades : sur les formes jeunes, sur les schizontes, sur les gamètes.

A des doses inférieures à 0 g. 60, le 915 n'est pas suffisamment efficace. A des doses supérieures, il est parfois mal toléré. Enfin, quelle que soit la quantité de médicament absorbée, des rechutes thermiques et parasitaires peuvent se produire peu de temps après la fin du traitement.

Institut Pasteur d'Algérie.

Piroplasmose vraie du cheval et pirobleu,

Par C. CERNAIANU.

Dans une communication antérieure (1) nous avons fait connaître les bons résultats du traitement du cheval par une petite dose de trypanobléu.

Ce médicament employé à la dose de 0,50-0,60 g. dans la veine s'est montré le traitement spécifique de choix, qui coupe à coup sûr l'accès de piroplasmose vraie.

À l'occasion de cette communication, Sir ARNOLD THEILER a attiré l'attention sur un nouveau médicament pour le traitement des piroplasmoses, le *pirobleu*, dont il avait déjà exposé la composition et le mode d'action en 1930 (2).

Nous avons eu à notre disposition une quantité suffisante de pirobleu cela nous a permis ainsi d'essayer l'action de ce médicament dans la piroplasmose vraie du cheval due à *Piroplasma caballi*.

Nous avons traité, avec le concours obligeant du collègue TONEFF, huit chevaux atteints de piroplasmose vraie et voici l'histoire de ces cas :

I. — 23 mai 1932. — Cheval, 6 ans, T. = 41°3. Muqueuses pâles, tristesse, faiblesse du train postérieur. Piroplasmes dans le sang. Traitement : 50 cm³ d'une solution à 2 o/o de pirobleu. Aggravation de l'état général après 1/2 h., chute par terre. L'animal reste couché pendant 2 h.

24 mai 1932. — T. = 39°5, l'état général s'améliore et après 3 jours le cheval se rétablit.

II. — 23 mai 1932. — Jument 7 ans, T. = 39°6, abattement, train postérieur chancelant, urine foncée. Piroplasmes dans le sang. Traitement : 50 cm³ d'une solution à 2 o/o de pirobleu dans la veine. Après 2 h. l'état général s'aggrave et l'animal tombe par terre, restant couché presque 3 h. Tremblements musculaires.

24 mai 1932. — T. = 41°, l'animal reste toujours couché et ne mange rien. Après 4 jours l'animal est toutefois guéri.

III. — 25 mai 1932. — Cheval 4 ans, T. = 41°7, muqueuses pâles, appétit très réduit, faiblesse du train postérieur, urine foncée, piroplasmes dans le sang.

Traitement : 50 cm³ d'une solution à 4 o/o de pirobleu. Après 1 h. le cheval tombe par terre et présente des tremblements musculaires. Après 4 h. l'animal succombe.

(1) C. CERNAIANU. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1932, t. XXV, n° 1, p. 18.

(2) A. THEILER. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1930, t. XXIII, n° 5, p. 506.

IV. — 3 juin 1932. — Cheval 6 ans, T. = 41°2, muqueuses très pâles, appétit très réduit, faiblesse du train postérieur, piroplasmes dans le sang.

Traitement : 50 cm³ d'une solution à 2 o/o de pirobleu.

4 juin 1932. — Etat général, le même, T. = 39°5, l'animal succombe le troisième jour.

V. — 4 juin 1932. — Cheval 6 ans, T. = 41°4, œdème allongé dans la région costale, faiblesse. *Piroplasma caballi* dans le sang. Traitement : 50 cm³ d'une solution à 2 o/o de pirobleu.

5 juin 1932. — T. = 39°2, mais l'état général reste toujours grave. On injecte encore 0,25 g. trypanobleu.

6 juin 1932. — Température normale, appétit revenu, l'œdème presque disparu. Après 2 jours le cheval est considéré comme guéri.

VI. — 5 juin 1932. — Cheval 4 ans. T. = 40°8. Abattement, faiblesse du train postérieur, muqueuses pâles, urine foncée, piroplasmes dans le sang. Traitement : 50 cm³ d'une solution à 2 o/o de pirobleu. Après 1 h. le cheval tombe par terre, présente des tremblements musculaires et succombe au bout de 4 h.

VII. — 7 juin 1932. — Jument 5 ans. T. = 41°4, muqueuses pâles, allure difficile et chancelante, appétit supprimé, urine foncée, piroplasmes dans le sang.

Traitement : 50 cm³ d'une solution à 2 o/o de pirobleu.

8 juin 1932. — T. = 39°5, mais l'état général très peu amélioré. Traitement : toni-cardiaque et abcès de fixation. Guérison après 4 jours.

VIII. — 7 juin 1932. — Cheval 5 ans. T. = 41°4, muqueuses pâles, allure chancelante, appétit supprimé. Piroplasmes dans le sang.

Traitement : 50 cm³ d'une solution à 2 o/o de pirobleu. Aggravation de l'état général.

8 juin 1932. — T. = 41°1, l'état général le même. Injection de caféine et abcès de fixation.

9 juin 1932. — T. = 39°, l'état général amélioré. Guérison après 4 jours.

Bref, trois morts, sur huit traités. Chez les cinq guéris, deux ont eu besoin du traitement toni-cardiaque et abcès de fixation.

En même temps et dans le même foyer, 21 chevaux, présentant le même état de gravité, ont été traités avec une petite dose de trypanobleu et tous, sans exception, ont guéri au bout de 2-3 jours.

CONCLUSION. — Le pirobleu, aux doses indiquées par Sir ARNOLD THEILER, s'est montré beaucoup moins actif que le trypanobleu à petite dose dans la piroplasmose vraie du cheval.

Le pirobleu présente encore le désavantage que la dose n'est pas fixe puisqu'elle est de 1 g. dans 50 ou 100 cm³ d'eau distillée pour les animaux jeunes et les cas légers des adultes et de 2 g. dans les mêmes quantités d'eau pour les cas plus graves des animaux adultes.

Mais nos essais nous ont montré que les chevaux malades de piroplasmose vraie supportent mal la dose de 2 g. tandis que la dose de 1 g. est insuffisante pour amener toujours la guérison, tout en produisant des phénomènes alarmants et même la mort.

*Laboratoire de Bactériologie Vétérinaire à Chisinau,
Roumanie.*

L'*Anaplasma marginale* en Russie (U. d. R. S. S.),

Par W. L. YAKIMOFF.

En 1904, DSCNOUNKOWSKY et LUHS furent les premiers à découvrir l'*Anaplasma*, mais ils croyaient que cet organisme appartenait à une même phase de développement qu'ils trouvèrent dans *Theileria annulata* en Transcaucasie. Ensuite nous la décrivîmes en 1913 au Turkestan russe, mais elle était toujours associée à d'autres organismes. Isolée, nous la vîmes avec le médecin-vétérinaire BELAWINE, en 1927, au Caucase du Nord. Ayant effectué avec ce parasite toute une série d'expériences et vu bon nombre de cas, nous le nommâmes *Anaplasma rossicum*. Cependant, jusqu'à présent, personne n'a encore décrit en Russie (U. d. R. S. S.) l'*Anaplasma marginale*.

Au début de l'an 1933 nous reçûmes de M. le Professeur A. FROLOFF à Ouralsk (Kasakstan ou le pays des Kirghises) une lettre nous disant qu'il avait trouvé l'*Anaplasma marginale* dans le Kasakstan. Tout en exprimant mon doute sur ce fait, je priai ce collègue de m'envoyer des frottis de sang. Le collègue mentionné eut la complaisance de m'envoyer quelques frottis.

L'examen microscopique des frottis montre qu'il s'agit en effet, ici, de l'*Anaplasma marginale*. Les anaplasmes avaient dans les érythrocytes une position périphérique, bien différente de celle de *Anaplasma rossicum*.

L'examen de deux frottis a montré :

Dans le premier, 8,2 o/o d'érythrocytes infectés, dans le deuxième, 10,2 o/o. Dans le premier 85 parasites périphériques pour 4 centraux. Dans le deuxième 6 parasites périphériques pour 5 centraux.

Il s'agissait de bovidés de race Hereford, acquis par un sowkhose (domaine d'Etat). Il est difficile de dire d'où ces animaux furent importés. Il est possible qu'ils se soient infectés en Russie, car l'anaplasmose n'existe pas en Angleterre. Nous nous souvenons, ici, qu'en 1931, durant nos travaux à l'Institut de recherches scientifiques de Zournabade (Transcaucasie), un des médecins-vétérinaires

nous disait qu'il avait l'occasion d'observer des cas d'anaplasmose avec issue mortelle. Les cas d'*Anaplasma rossicum* décrit par nous, n'étaient pourtant pas des cas mortels.

On peut donc ajouter à la liste des parasites endoglobulaires observés en Russie, l'*Anaplasma marginale*.

*Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire
de Lénigrade.*

**Obtention, à partir d'un *Trypanosoma rhodesiense*
polymorphe, d'une souche sans noyau postérieur,**

Par M. KONNÉ et G. PIERAERTS.

Il y a quelque temps, grâce à l'inattention dominicale du garçon du laboratoire, on trouva mort, un lundi matin, les deux cobayes porteurs d'un virus type *Brucei-Pecaudi*, conservé depuis 1925 à l'Ecole de Médecine Tropicale.

Ni le sang du cœur, ni celui des poumons ne montraient plus de flagellés visibles à frais. Comme on avait l'habitude de le faire en pareil cas, on dilacéra les poumons et le cœur dans de l'eau physiologique et on injecta le liquide à une série de souris.

Après une incubation prolongée de trois semaines (la normale étant de cinq jours) une des souris s'infecta. Fait curieux, alors qu'au passage précédent il existait encore d'assez nombreuses formes à noyau déplacé vers l'arrière, environ 10/0 des trypanosomes trapus, la souche dorénavant ne montre plus ce polymorphisme.

Cet incident nous a incité à reprendre des expériences déjà anciennes, et qui à l'époque où elles avaient été faites avaient donné des résultats négatifs, à savoir : d'essayer d'obtenir une souche monomorphe à partir d'individus isolés d'une souche à polymorphisme accusé.

Nous nous sommes servis d'une souche de *Trypanosoma rhodesiense* nettement polymorphe, récemment isolée de l'homme et que l'Ecole de Médecine Tropicale a reçue des laboratoires du docteur W. YORK de Liverpool.

Tout d'abord, nous avons essayé de reproduire le processus que le hasard avait indiqué : laisser mourir de leur infection des animaux trypanosés, puis, lorsque l'examen du sang ne décelait plus aucun parasite, prélever de leurs humeurs et en injecter à quelques rats. Sur 15 animaux ainsi inoculés, trois ont développé une infection banale; les autres sont restés indemnes.

Changeant de technique, nous avons, après numération à la chambre de FUCHS-ROSENTHAL, réalisé une dilution de sang virulent renfermant en moyenne 1 trypanosome par centimètre cube. Cette quantité a été administrée successivement à 65 rats, dont trois seulement se sont infectés : encore une fois, infection ordinaire polymorphe.

Enfin, nous avons repris la technique assez délicate imaginée jadis par EHLEH : on aspire dans des capillaires extrêmement fins une dilution de trypanosomes en eau physiologique ou en RINGER-glucose. Plusieurs fragments de ce capillaire sont portés sous le microscope jusqu'à ce que l'on en ait découvert un qui ne renferme qu'un seul trypanosome, chose assez aisée à constater pour peu que le tube soit suffisamment fin. Son contenu est repris dans une goutte d'eau physiologique, aspiré à la seringue et inoculé.

Les deux premières séries, respectivement de 10 et de 15 animaux ainsi traités, restent indemnes. De 10 rats constituant la troisième série, l'un après 26 jours d'incubation développe une infection banale, mais chez un autre, qui s'infecte après 34 jours, la maladie évolue en 19 jours, sans qu'à aucun moment l'on puisse trouver de formes postéro-nucléaires.

Cette souche a été recueillie et entretenue depuis lors par 15 inoculations de rat à rat. A chaque passage, nous avons, à divers stades de l'infection, prélevé des frottis et examiné 500 trypanosomes ; jamais nous n'avons pu en trouver un seul dont le noyau fut déplacé vers l'arrière.

D'une façon générale, les formes longues dominaient considérablement, les formes moyennes et surtout courtes étant fort peu représentées. Comme il est classique, cette modification morphologique coïncidait avec un accroissement notable de virulence ; les animaux mourant en moyenne 13 jours après l'inoculation, alors que la souche originale donnait des infections évoluant en cinq semaines à peu près.

Pour établir le caractère définitif de l'inaptitude au déplacement nucléaire chez notre trypanosome, il nous restait à lui faire subir diverses actions médicamenteuses, et à le passer à d'autres espèces animales. Dans ce but nous avons traité plusieurs rats infectés au BAYER 205 et au Tryponarsyl, à doses subthérapeutiques, obtenant ainsi de longues rémissions sans que jamais le trypanosome de rechute variât dans sa morphologie. Le passage au cobaye et à la souris blanche est resté également sans effet à ce point de vue.

Il serait présomptueux de vouloir tirer, du fait isolé que nous avons observé, les déductions dogmatiques. On sait comment les souches de *Tr. rhodesiense*, conservées sur animaux, dans les conditions de laboratoire ont tendance, après un certain nombre de

passages, à perdre leurs formes postéro-nucléaires, et comment cette tendance, d'abord réversible sous l'influence d'un traitement ou d'un changement d'hôte, devient petit à petit définitif.

On peut supposer que certains individus perdent, longtemps avant d'autres, la faculté de reproduire des formes à noyau postérieur, et que c'est un de ces individus que le hasard nous a permis d'isoler; l'accroissement de virulence que nous avons noté, et la prédominance connexe des formes longues seraient, dans ce cas, contingents, et dus à l'artifice classique de l'infection par un seul germe.

Telle nous paraît être la seule interprétation logique pour l'instant. Il n'en serait plus de même si l'on pouvait reproduire régulièrement le phénomène.

Anvers, Ecole de Médecine Tropicale.

BIBLIOGRAPHIE

- CEHLER. — Ueber die Gewinnung reiner Trypanosomenstämme durch Einzellenübergang. *Centr. für Bakter.*, Abt. Orig., Bd. LXVII, p. 569, 23-1-1913.
- VON PROWAZEK. — Ueber reine Trypanosomenstämme. *Centr. für Bakter.*, Abt. Orig., Bd. LXVIII, p. 498, 16-4-1913.
- CEHLER. — Zur gewinnung reiner Trypanosomenstämme. *Centr. für Bakter.*, Abt. Orig., Bd. LXX, p. 110, 30-9-1913.
- CEHLER. — Untersuchungen über den Dimorphismus von Trypanosoma Brucei. *Zeitsch. für Hyg. und Infektionskr.*, Bd. LXXVII, p. 356, 4-4-1914.
- THOMSON et ROBERTSON. — Variations in the virulence and in the morphology of certain laboratory strains of trypanosoma gambiense and trypanosoma rhodesiense isolated from human cases. *Jl. of Trop. Med. and Hyg.*, t. XXIX, p. 403, 15-12-1923.
- LAVIER. — La forme postéro-nucléaire des trypanosomes humains. *Rapport provisoire Comm. Internat. Soc. des Nations pour l'Etude de la trypanosomiase humaine*, C. H. 536. Genève, 1927, pp. 119-145.

Recherche de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien des trypanosomés traités par la tryparsamide,

Par A. SICÉ, E. COUSIN et DANTEC.

Dans une précédente note, nous avons exposé les résultats d'observations successives, se rapportant à la durée d'élimination apparente de la tryparsamide par la voie rénale, ainsi qu'à la durée

apparente de sa circulation dans le sang. Les malades considérés étaient des Noirs d'Afrique, atteints de trypanosomiase nerveuse chronique, dont les manifestations réclamaient un traitement ininterrompu et prolongé(1).

Chez les mêmes malades, placés dans les conditions que nous avons alors précisées, nous avons, poursuivant nos investigations, recherché l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien et tenté son dosage. Les rachicentèses ont été pratiquées dans un laps de temps, compris entre 6 et 72 heures, après l'une des injections de 1 g. de tryparsamide par voie intraveineuse.

Pour réaliser la destruction nitro-sulfurique, nous avons appliqué le protocole expérimental précédemment décrit, en veillant toutefois à demeurer dans des conditions d'acidité telles que le liquide final de destruction pût être introduit directement dans l'appareil de CRIBIER.

Premier groupe de malades : dose totale de tryparsamide administrée depuis la mise en traitement : 25 g.; la rachicentèse est effectuée 6 h. après la dernière injection.

Deuxième groupe de malades : même dose totale de tryparsamide; la rachicentèse est effectuée 24 h. après la dernière injection; dans le liquide céphalo-rachidien des malades de ces deux groupes, la présence incontestable d'arsenic a pu être décelée, mais sous des traces impossibles à doser. Des constatations du même ordre ont été faites, 30 h. après la dernière injection, sur un troisième groupe de malades, qui avaient déjà reçu des doses totales de 32-35 g. de tryparsamide.

Avec un quatrième groupe de malades, chez lesquels la dose totale de tryparsamide avoisinait 53 g., le liquide céphalo-rachidien, recueilli 48 h. après l'injection, apparaissait libre de toutes traces d'arsenic.

Il en fut de même chez des malades d'un cinquième et dernier groupe; le liquide céphalo-rachidien prélevé 72 h. après l'injection ne présentait pas trace d'arsenic, alors que la dose totale de tryparsamide injectée, depuis le début du traitement, était voisine de 72 g.

La présence d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien n'est donc qu'un *épisode fugace* qui, dans nos observations, a pu être décelé dans les premières heures succédant à l'injection de 1 g. de tryparsamide, mais n'a plus été manifeste entre la 30^e et la 48^e h., à mesure que se faisait plus grand le laps de temps entre l'injection et l'exploration. Alors que, dans le sang, il est encore permis, à la 72^e h., de retrouver la tryparsamide injectée, d'en traduire même

(1) Cf. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XXVI, 1933, n° 7, p. 946.

le *quantum*, toutes réserves étant faites sur la possibilité de garantir l'exactitude de valeurs aussi faibles, le liquide céphalo-rachidien ne véhicule que des traces non dosables d'arsenic, s'en libère rapidement et ceci, quelle que soit la somme des doses thérapeutiques prescrites jusque-là.

Il résulte de ces observations que, normalement, en dehors de tout artifice, la tryparsamide ne manifeste pas un pouvoir notable de pénétrabilité apparente des centres nerveux. Cette constatation explique, pour une part, l'échec du traitement de certains cas de méningo-encéphalite trypanosomique dont les lésions, trop accentuées ou trop profondes, peuvent demeurer hors d'atteinte de son action thérapeutique.

Rôle du réservoir d'Assouan dans la dissémination des *Bullinus* en Egypte,

Par M. HELMY.

Au cours de différentes recherches sur le problème de la schistosomose en Egypte, nous avons prouvé que les *Bullinus* vivent le long des rives du Nil au milieu des plantes aquatiques (surtout *Potamogeton crispus*). Dans le but de poursuivre ces recherches et pour confirmer notre opinion concernant l'origine commune des mollusques soudanais et égyptiens, nous avons examiné le réservoir d'Assouan et étudié le cours du fleuve en le remontant jusqu'aux confins de l'Egypte et du Soudan, à Adendan (300 km. environ).

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Dans la zone du barrage d'Assouan, les *Bullinus* existent, contrairement à ce qui a été affirmé par d'autres personnes. Comme l'eau retenue par le barrage inonde la vallée jusqu'à 60 km. au sud (mai, juin), les plantes aquatiques du Nil, gîtes habituels des *Bullinus*, ne se rencontrent pas et ces mollusques semblent être absents. Mais, en examinant le réservoir, nous avons constaté que des *Bullinus* de diverses espèces se développent en grand nombre sur les « shara », herbe qui pousse abondamment dans les nombreuses criques et baies découpées dans les rives rocheuses du réservoir, depuis Philæ (Shellal) jusqu'à 80 km. environ vers le sud. L'importance du réservoir d'Assouan, comme centre de multiplication des *Bullinus* durant certains mois est donc évidente ;

2° Les bords du Nil, au sud de la zone du réservoir et au nord



Fig. 1. — Plan du réservoir d'Assouan, près de Philæ, montrant des baies où des *Bullinus* ont été trouvés.



Fig. 2. — Le Nil à Adendân (sud de la zone du réservoir) montrant les endroits où des *Bullinus* ont été trouvés.

du Soudan, ont le même aspect qu'en Egypte. Les *Bullinus* vivent près des rives parmi les *Potamogeton crispus*, surtout là où la végétation forme des îlots protecteurs épais. Ils apparaissent au début de l'été et se développent jusqu'au moment où ils sont entraînés, par la crue annuelle, vers la mer et en partie vers les canaux d'irrigation où ils accroissent le peuplement des mollusques qui s'y trouvent déjà.

Ceci semble prouver l'origine commune des mollusques soudanais et égyptiens, leur foyer permanent étant les marais du « Sudd » et les lacs qui se trouvent à la source du Nil.

L'importance de ces observations apparaîtra, si l'on considère que les projets proposés pour combattre les hôtes intermédiaires de la schistosomose en Egypte étaient basés sur la possibilité de détruire les mollusques en les attaquant dans les canaux terminaux d'irrigation où on pensait qu'ils étaient confinés.

Sur le mode d'action larvicide du vert de Paris,

Par HENRY G. MORIN, H. BADER et P. MARTIN

Les propriétés larvicides du vert de Paris sont, de toute évidence, dues à l'arsenic que contient ce produit et il est classique de donner comme caractéristique d'un vert de Paris actif sa teneur en métalloïde. Mais les produits que l'on rencontre dans le commerce renferment de l'arsenic sous les deux formes arsénite et arséniate. Les auteurs en général ne semblent pas s'être souciés de cette distinction. La plupart d'entre eux cependant expriment le résultat du dosage d'épreuve en As_2O_3 , sans préciser le mode opératoire employé. On semble donc considérer que la quantité totale du corps actif importe plus que la forme sous laquelle il est présenté aux larves.

En ce qui concerne l'homme et les animaux supérieurs, l'équivalence des deux oxydes est bien établie. Dans le *Traité de toxicologie* de OGIER et KOHN ABREST (1924), on lit page 535 « nous admettons comme dose toxique moyenne pour l'homme 0,10 d'acide arsénieux et 0,12 à 0,15 d'acide arsénique (ingérés) ».

L. BARTHE *Toxicologie chimique*, 1918 (p. 84) écrit : « d'après le docteur ROYER qui a expérimenté sur des chiens, la dose toxique est atteinte quand se trouvent dans le sang par kilo du poids de l'animal 0,003 pour l'acide arsénieux, 0,004 pour les arsénites alcalins, 0,005 pour les arséniates ». La simple comparaison des

formules chimiques de ces divers corps montre que, pour l'homme et pour le chien au moins, la dose toxique est en définitive à peu près exclusivement fonction de la quantité effective de métalloïde ingéré.

La teneur en arsénite est dans le vert de Paris très supérieur à la teneur en arséniate. Ce fait n'a, on vient de le voir pour l'homme et les animaux supérieurs, aucune importance. En est-il de même pour les larves d'anophèles? CHALAM le premier indique, sans y insister, que l'arsénite est le plus actif. Nous avons, pour vérifier ce fait, institué les expériences relatées ci-dessous.

Comme arsénite de cuivre nous avons employé du vert de Paris 356 P. fin de la Maison Poulenc, lequel ne contient pratiquement que des traces d'arséniate. L'arséniate correspondant a été préparé au laboratoire par précipitation d'arséniate alcalin par le sulfate de cuivre. Obtenu par précipitation sous forme d'une poudre très fine et soigneusement desséchée il se présentait sous un grain tout à fait comparable comme finesse à celui de l'arsénite d'origine.

Parmi un assez grand nombre d'expériences nous ne relaterons que les cinq suivantes, dont trois au laboratoire, deux sur des gîtes larvaires naturels, un en eau tranquille presque stagnante et l'autre dans une eau presque courante, très activement renouvelée par des émergences.

EXPÉRIENCE N° 1

Le 18 nov. 1932. Arsénite (vert de Paris 356 P. fin POULENC).

Arséniate de cuivre (BADER).

5 cristallisoirs de 0 m² 0295 de superficie chacune.

Eau de mare filtrée sur coton servant aux élevages du laboratoire.

10 larves de *A. barbirostris* stades III et IV dans chaque cristallisoir.

Diluant : poussière de route tamisée.

Dilution à 1 0/0 et 5 0/0.

30 cg. du mélange par cristallisoir.

Larves nourries avec de la poudre d'algues (méthode ROUBAUD).

Les larves ont été mises dans les cristallisoirs le 18-11-32.

L'épandage du mélange a été fait le 21-11-32 à 7 h. du matin, soit après 2 jours pleins d'observation.

	Crist. I Vert de Paris à 1 0/0	Crist. II Arséniate de cuivre à 1 0/0	Crist. III Vert de Paris à 5 0/0
Contrôle à 8 h.	8 mortes	0 morte	5 mortes
Contrôle à 14 h.	toutes mortes	toutes mortes	toutes mortes
	Crist. IV Arséniate de cuivre à 5 0/0	Crist. Témoin	
Contrôle à 8 h.	0 morte	0 morte	
Contrôle à 14 h.	toutes mortes	0 morte	

EXPÉRIENCE N° 2

Arsénite (vert de Paris 356 P. fin POULENC).

Arséniate de cuivre (BADER).

6 cristallisoirs de 0 m² 0295 de superficie chacune.

Eau de mare filtrée sur coton.

5 larves de *A. sinensis* stades III et IV dans chaque cristallisoir.

Diluant : poussière de route tamisée.

30 cg. du mélange par cristallisoir.

Larves nourries avec de la poudre d'algues.

Les larves ont été mises dans les cristallisoirs le 22-11-32, à 10 h. du matin.

Epandage des poudres le 23-11-32 à 9 h. du matin.

	Crist. I <i>Vert de Paris</i> <i>dilué</i> à 10/0	Crist. II <i>Arséniate de cuivre</i> <i>dilué</i> à 10/0	Crist. III <i>Vert de Paris</i> <i>dilué</i> à 50/0
Contrôle à 14 h.	toutes mortes	1 morte	toutes mortes
Contrôle à 17 h.	—	—	—
Le 24-11-32 :			
Contrôle à 7 h.	—	4 mortes	—

	Crist. IV <i>Arséniate de cuivre</i> <i>dilué</i> à 50/0	Crist. V <i>Arséniate de cuivre</i> <i>pur</i>	Crist. <i>Témoin</i>
Contrôle à 14 h.	3 mortes	4 mortes	0 morte
Contrôle à 17 h.	toutes mortes	—	—
Le 24-11-32 :			
Contrôle à 7 h.	—	toutes mortes	—

EXPÉRIENCE N° 3

Arsénite (vert de Paris 356 P. fin POULENC).

Arséniate de cuivre (BADER).

11 cristallisoirs de 0 m² 0295 de superficie.

Eau de mare.

5 larves de *A. sinensis* dans chaque cristallisoir.

Diluant : poussière de route.

30 cg. du mélange par cristallisoir.

Larves nourries avec de la poudre d'algues.

Les larves ont été mises dans les cristallisoirs le 8-12-32 à 8 h. du matin.

Epandage des divers mélanges le 9-12-32 à 8 h. du matin.

Contrôle le 9-12-32 à 14 h. et à 7 h. ; le 10-12-32 à 7 h.

	9-12-32 Contrôlé à 14 h.	9-12-32 Contrôlé à 17 h.
Arséniate de cuivre pur	toutes vivantes	toutes vivantes
Arséniate de cuivre à 5 o/o	—	—
Arséniate de cuivre à 1 o/o	—	—
Arséniate de cuivre à 1/200	—	—
Arséniate de cuivre à 1/500	1 morte, 4 viv.	1 morte, 4 viv.
Arséniate de cuivre à 1/1000	1 morte, 4 viv.	1 morte, 4 viv.
Vert de Paris à 1 o/o	3 mortes, 2 mal.	4 mortes, 1 mal.
Vert de Paris à 1/200	1 morte, 4 mal.	3 mortes, 2 mal.
Vert de Paris à 1/500	1 morte, 4 mal.	toutes mortes
Vert de Paris à 1/1000	2 mortes, 2 mal., 1 viv.	3 mortes, 1 mal., 1 viv.
Témoin	5 vivantes	5 vivantes

	10-12-32 Contrôlé à 7 h.
Arséniate de cuivre pur	toutes vivantes
Arséniate de cuivre à 5 o/o	—
Arséniate de cuivre à 1 o/o	—
Arséniate de cuivre à 1/200	—
Arséniate de cuivre à 1/500	1 morte, 4 viv.
Arséniate de cuivre à 1/1000	1 morte, 4 viv.
Vert de Paris à 1 o/o	toutes mortes
Vert de Paris à 1/200	—
Vert de Paris à 1/500	—
Vert de Paris à 1/1000	3 mortes, 1 mal., 1 viv.
Témoin	5 vivants

EXPÉRIENCE N° 4

Le 31-1-33. Arsénite (vert de Paris 356 P. fin POULENC).

Arséniate de cuivre (BADER).

Hanoï. Etangs de la Pagode des Corbeaux :

Deux mares :

Mare 1 (arsénite).

Mare 2 (vert de Paris).

Avant épandage :

Mare 1 = 29 larves en 30 louches (*Sinensis* et *Vagus*).

Mare 2 = 20 larves en 30 louches (*Sinensis* et *Vagus*).

La louche à soupe ordinaire que nous employons à la capture des larves a les dimensions suivantes :

Diamètre, 10 cm. ; profondeur, 5 cm.

Diluant : cendres de débris organiques.

Epannage des mélanges le 31-1-33 à 7 h. 1/2. Temps couvert, pas de vent.

Quantité : 1 litre de mélange à 1 0/0 sur une superficie de 80 m² environ.

Contrôle le 1-2-33 à 7 h. 1/2.

Mare 1 : 15 larves en 30 louches (*Sinensis* et *Vagus*).

Mare 2 : 0 larve en 30 louches :

EXPÉRIENCE N° 5. Hoa-Binh.

Arsénite (vert de Paris POULENC 356 P. fin POULENC).

Arséniate de cuivre (BADER).

Gîtes :

Marécage 1 (vert de Paris) : 60 larves en 20 louches.

Avant épannage :

Marécage 2 (témoin) : 53 larves en 20 louches.

Rizièr 1 (vert de Paris) : 70 larves en 20 louches.

Rizièr 2 (arséniate) : 50 larves en 20 louches.

Rizièr 3 (témoin) : 64 larves en 20 louches.

Les espèces identifiées dans ces divers gîtes-souches sont les suivantes : *aconitus*, *minimus*, *sinensis*, *vagus*. Il s'agit en effet de rizières étagées à eau courante du type rizièr de montagne.

Diluant : poussière de route siliceuse.

Dilution à 1 0/0. Proportion de 1 l. de mélange pour 100 m².

Epannage fait à la volée le 7-2-33 à 10 h. du matin.

Contrôle le 8-2-33 à 7 h. du matin par temps couvert.

Marécage 1 = 0 larve, 20 louches.

Marécage 2 = 50 larves, 20 louches *minimus*, *vagus*, *sinensis*.

Rizièr 1 = 0 larve, 20 louches.

Rizièr 2 = 10 larves, 20 louches *minimus*.

Rizièr 3 = 55 larves, 20 louches.

*
* *

On voit que, si l'arséniate de cuivre n'est certainement pas dénué d'effet toxique sur les larves d'anophèles, son activité est certainement très inférieure à celle de l'arsénite.

A l'effet toxique de la molécule métalloïdique semble par contre s'ajouter un effet particulier dû à la forme sous laquelle cette molécule est offerte à la larve. Il n'est pas sans intérêt de noter que la plupart des larvicides sont des *réducteurs* actifs car dans le cas particulier la différence majeure entre les deux corps expérimentés réside justement dans les propriétés *réductrices* de l'arsénite.

Cet aspect théorique et général du mode d'action du vert de

Paris a semblé mériter d'être mis en évidence, car le procédé le plus efficace qui soit connu pour augmenter de façon notable l'activité du vert de Paris consiste à le mettre sous forme de suspension colloïdale.

Ainsi que GRANT, NEWMANN et WOOD (1) l'ont récemment indiqué, on obtient sous cette forme un produit activement larvicide à la dose de 1 pour 5 millions. On peut aisément vérifier le fait. Il suffit de dissoudre le vert de Paris dans l'ammoniaque et de faire tomber goutte à goutte cette solution dans une grande quantité d'eau faiblement acidulée. Sans précaution particulière, on obtient dans ces conditions une suspension colloïdale d'arsénite de cuivre qui a tué à Hanoï 100 0/0 des larves d'anophèles au laboratoire en moins de six h. à la dilution de 1 pour 4 millions au minimum.

Malheureusement, abandonnée à l'air libre la solution ammoniacale mère, comme la suspension colloïdale se transforment rapidement, ce dont il est facile de se rendre compte au simple changement de couleur, en solutions d'arséniate à peu près inactives, ou actives seulement à des doses beaucoup plus élevées, ne présentant par conséquent pas d'avantages pratiques appréciables sur les méthodes ordinaires. Le fait très intéressant mis en évidence par les auteurs américains n'est donc pas encore susceptible d'applications pratiques, ainsi qu'ils l'ont d'ailleurs indiqué eux-mêmes.

Ces observations paraissent venir à l'appui de l'hypothèse que les propriétés réductrices de l'arsénite sont loin d'être indifférentes à l'efficacité des produits larvicides.

*
* *

Nous considérons donc que, dans la pratique, le contrôle chimique d'un vert de Paris doit consister avant tout dans l'évaluation de la teneur *en arsénite*. L'opération se fera de la façon suivante.

Mettre dans un matras jaugé de 100 cm³ 0 g. 60 de vert de Paris plus 20 cm³ de soude N et agiter jusqu'à dissolution complète du vert, puis ajouter 50 cm³ d'eau et 2 cm³ d'acide sulfurique pur, compléter à 100 cm³ et agiter.

Dans un vase à saturation de 1/2 l. mettre ces 100 cm³ de solution 250 cc. d'eau, 2 à 3 cm³ d'acide sulfurique et 20 cm³ permanganate N/10 quantité largement suffisante pour produire une coloration rose persistante du mélange. Agiter et ajouter 20 cm³ de protosulfate de fer et d'ammonium N/10 puis du permanganate de potassium N/10 jusqu'à teinte rosée soit 7 cm³ par exemple.

(1) *Pub. Health Report*, 1932, p. 1239.

La quantité totale de permanganate versé est $(20 + q \text{ cm}^3)$ celle qui est absorbée par le protosulfate de fer et d'ammonium N/10 est $(20 + q + 20 \text{ cm}^3) = q \text{ cm}^3$ et comme $\text{As}_2\text{O}_3 + 2\text{O} = \text{As}_2\text{O}_5$, 1 cm^3 permanganate N/10 $= 0 \text{ g. } 00945$ d'anhydride arsénieux et $q \text{ cm}^3$, q fois plus.

On aura ainsi très aisément une notion précise de la valeur larvicide actuelle du produit; un vert de Paris doit contenir 40 à 50 0/0 en poids d'arsénite pour se comporter en larvicide actif.

Certaines observations donnant à penser que, sous les climats tropicaux, une lente oxydation de l'arsénite peut intervenir, il n'est peut-être pas sans intérêt dans ces conditions de recourir au procédé fournissant le maximum de garanties.

CONCLUSIONS

L'arsenic semble plus toxique pour les larves d'anophèles sous la forme arsénite.

Ce fait semble en rapport avec les propriétés réductrices des arsénites.

Nous proposons un mode opératoire permettant d'apprécier la teneur en arsénite préconisé comme le meilleur test de valeur larvicide effective pour le choix d'un produit dans le commerce en vue de la prophylaxie antilarvaire.

Institut Pasteur de Hanoi.

De l'empirisme à une thérapeutique nouvelle,

Par M. MIEGEVILLE.

Mes Confrères du Maroc ont eu certainement, tout comme moi et bien des fois, à traiter des plaies récentes ou anciennes, et toutes grouillantes de larves de mouches.

La guerre m'avait d'ailleurs déjà un peu familiarisé avec elles. J'avais dès cette époque, pu faire à leur sujet quelques constatations, vérifiées depuis, et que je résume ici.

Chaque fois que je m'occupe de pareilles lésions, je remarque qu'il s'agit toujours, quelles qu'en soient l'importance et la situation, — de plaies saines, ayant bon aspect rosé —, très peu suppurantes, sans réaction périphérique ou profonde (lymphangite ou phlébite).

Si ces plaies intéressent le tissu osseux, les nécroses sont rares, et si elles existent un seul curettage en a facilement raison. Jamais elles n'occasionnent à leur porteur de la fièvre ou un début d'infection. Elles sont par conséquent faciles à soigner, rapides à guérir et constituent en un mot, pour le médecin ou le vétérinaire, les plaies rêvées.

Je m'en tenais depuis longtemps à ces constatations sans vouloir, malgré elles, donner à l'asticot, la valeur et le rôle d'un agent thérapeutique méconnu.

L'empirisme d'un Berger indigène m'a fait franchir le pas.

Un Colon de la région de Bouznika possédait un assez beau baudet marocain, atteint d'habronémose cutanée proliférante et relativement étendue. J'instituai le traitement classique, à la pommade au novarsénobenzol. Le traitement spécifique donna quelques résultats dès son application, mais n'amenait point la cicatrisation désirée. La pommade au novar est chère. Le propriétaire, craignant de dépenser en pommade la valeur marchande de l'animal, se décide un jour à l'abattre. Son berger le lui demande en lui promettant de le guérir. Le propriétaire le lui donne. Quinze jours après, le baudet est effectivement guéri. Interrogé, l'indigène indique son traitement. Il a raclé à vif les lésions et a laissé les mouches pondre. Les larves ont travaillé huit jours. Sous leur action, les bourgeons proliférants se sont affaîssés et ont disparu. A partir du huitième jour, l'indigène a lavé la plaie à l'eau salée, et la plaie a rapidement cicatrisé. J'ai revu l'âne fin août et j'ai pu constater la cicatrisation.

Quelques jours après, j'ai eu à m'occuper d'un cheval indigène, atteint d'un mal de garrot au deuxième degré. Plaie profonde et suppurante. Nécrose de la deuxième dorsale et fistule du rhomboïde avec infiltration et réaction périphériques, inflammatoires.

D'emblée j'essayais la méthode du berger de Bouznika. Après nettoyage et lavage de la plaie au sérum physiologique, je l'abandonnais aux mouches. Deux jours après, elle grouillait de larves, mais je constatais un nettoyage progressif de la lésion, la diminution de la quantité de pus, la disparition de la réaction périphérique. Après cinq jours les vers furent enlevés, un par un, à la pince. Ils laissaient une plaie rose, presque comblée, sans fistule. Très facilement, je pus amputer l'apophyse jusqu'à sa partie saine, la portion nécrosée ayant été véritablement digérée. Les soins consécutifs consistèrent en lavages au sérum physiologique, et en applications quotidiennes de solution au bleu de méthylène, qui amenèrent une cicatrisation rapide.

Ces deux cas ne manquaient pas d'être troublants.

La mouche dont on nous a appris à nous méfier, pourrait-elle

être un auxiliaire de la médecine? La nature une fois de plus collaborerait-elle avec l'homme?

Or voici que la méthode vient de sortir de l'empirisme, pour entrer dans le domaine de la thérapeutique et qu'elle se trouve consacrée actuellement par le professeur BRUMPT.

Une thérapeutique nouvelle?

Certainement si on admet qu'elle est née de faits d'observation déjà anciens.

A vrai dire, il y a longtemps que quelques observateurs ont noté que la présence de larves de mouches paraissait avoir une action bienfaisante sur l'évolution de certaines plaies.

AMBROISE PARÉ rapporte le cas d'un traumatisme cranien, qui cicatrisa très rapidement, malgré la présence d'un grand nombre de vers qui avaient envahi la plaie. Le Baron LARREY, chirurgien militaire de l'Empire, au cours de la campagne d'Egypte, constata que la présence de larves de mouches dans les plaies des soldats, semblait activer la cicatrisation. Dans son *Traité de clinique chirurgicale* il écrivit :

« Loin d'être préjudiciables aux plaies des soldats, ces insectes
« en accélèrent la cicatrisation, en abrégant le travail de la nature
« en provoquant la chute des eschares, qu'ils dévorent. Ces larves
« ne sont avides que de matières putrescibles, et épargnent constamment les parties pourvues de vie. Aussi n'avons-nous vu
« jamais dans ces circonstances survenir d'hémorragie, à quelque
« profondeur que soient ces insectes ».

Pendant la Guerre de 1914, le chirurgien Américain BAER de Baltimore fait des remarques analogues, et constate en particulier, que les grands blessés, dont les plaies étaient couvertes d'asticots, arrivaient aux ambulances sans présenter de fièvre, ni symptômes d'infection. Il note la rapide cicatrisation de ces plaies.

Grâce à lui, ces faits d'observations vont être l'objet de vérifications expérimentales pour entrer bientôt comme moyens curatifs dans la médecine pratique. Revenu en Amérique, il utilise systématiquement l'action des larves de mouche, d'abord sur des animaux et enfin en 1931 sur l'homme. Ces essais amenèrent des résultats remarquables.

Le professeur BRUMPT, dans une récente communication à l'Académie de Médecine, et dans les *Annales de Parasitologie* (1), vient de mettre ces choses au point.

Désormais, il existe une thérapeutique par les larves de mouche,

(1) BRUMPT (T.). — Utilisation des larves de certaines mouches pour le traitement de l'ostéomyélite et de diverses affections chirurgicales chroniques. *Ann. Parasitologie*, XI, 1933, pp. 403-420.

mais l'auteur insiste sur l'importance du choix de la mouche à utiliser. Certaines espèces en effet engendrent des larves, qui ne se nourrissent que de tissus morts. D'autres au contraire produisent des larves détruisant également les tissus vivants.

Le professeur BRUMPT élève en ce moment dans son Laboratoire des mouches ayant fait leurs preuves : *Lucilia sericata* en particulier. Les insectes sont élevés en cage, et sont nourris d'eau et de miel. Les mouches pondent sur des cubes de viande de bœuf. Les œufs sont stérilisés. Au bout de 24 heures, il en naît des larves elles-mêmes stériles. Elles peuvent être utilisées aussitôt, ou bien placées dans une glacière où elles se conservent 6 jours, au bout desquels, elles donnent des pupes qui, deux semaines après, se transforment en mouches adultes.

La technique de l'utilisation thérapeutique de ces larves est à l'heure actuelle, parfaitement établie. Elle est très simple. La méthode donne de bons résultats dans le traitement des plaies, et plus spécialement des plaies rebelles et suppurantes. Elles ont été employées avec plein succès. Après extraction des séquestres osseux, dans des cas d'ostéomyélite restés jusque-là rebelles à toute intervention.

Ce pouvoir curatif des larves de mouche, ainsi scientifiquement contrôlé et démontré, reste encore à expliquer. Les larves agissent mécaniquement, elles opèrent un véritable nettoyage des plaies en digérant les cellules, les tissus nécrosés, les globules du pus et les bactéries infectantes. Mais il est également probable, qu'elles secrètent un principe actif exerçant une véritable action cicatrisante.

Des travaux en cours sont appelés à vérifier cette hypothèse.

Ainsi le procédé tout empirique du berger de Bouznika se trouve élevé au rang d'une méthode scientifique.

Ces quelques mots n'ont d'autre but que d'attirer l'attention des Praticiens du Maroc sur l'action des larves de mouches dans la thérapeutique des plaies.

Les ostéites et les ostéomyélites sont, sur nos malades, fréquentes dans notre pays et trop souvent compliquées de plaies atones. La nouvelle méthode pourrait-elle nous donner quelque espoir de nous en rendre maîtres.

Jusqu'ici, nous avons considéré les mouches comme des ennemies à éliminer.

Leur procès doit être revisé.

Venin d'abeille et venin de scorpion,

Par ETIENNE SERGENT et ANDRÉ SERGENT.

La piqûre d'abeille est très dangereuse pour la souris lorsqu'elle est faite au museau, tandis qu'elle est souvent bien supportée lorsqu'elle est faite à la queue. Trois piqûres sur le nez d'une souris peuvent la tuer presque instantément, alors que 40 piqûres, en deux jours, sur la queue, ne la tuent qu'au bout de 48 heures (39 expériences).

L'injection sous-cutanée, à une souris, d'eau salée dans laquelle ont macéré, pendant quelques heures, à 25°, 3 ou 4 aiguillons d'abeille, peut tuer cette souris en quelques heures (26 expériences).

Les souris survivantes sont éprouvées avec du venin de scorpion *Buthus occitanus* Amoreux. (Telsons desséchés, broyés et macérés dans l'eau salée; dose mortelle pour une souris : 1 telson 1/2). Tandis que 33 souris neuves, injectées avec du venin de scorpion, meurent toutes en moins de 2 heures, sur 20 souris immunisées contre le venin d'abeille, 12 présentent une faible immunité contre le venin de scorpion injecté sous la peau. Dans ces 12 cas, la mort a été retardée de quelques heures ou de quelques jours (jusqu'à 10 jours).

Douze cobayes vaccinés contre le venin d'abeille n'ont présenté aucune résistance contre le venin de scorpion.

Institut Pasteur d'Algérie.

Lumière et Infection,

Par M. MIEGEVILLE.

La communication de REMLINGER et BAILLY, sur la mort rapide des rongeurs soumis à l'action des rayons solaires, et la note consécutive de VELU et ZOTTNER, ont attiré l'attention « sur l'action néfaste de la lumière » dans l'éclosion et l'évolution de certaines zoo-infections (*Maroc Médical*, avril 1933 et juillet 1933).

A l'appui des constatations de ces auteurs, je crois pouvoir produire deux remarques personnelles qui concernent la spirochétose aviaire.

Au Maroc, la spirochétose aviaire est une affection fréquente, toujours grave. Elle inflige aux élevages des pertes sensibles. J'ai

régulièrement à m'en occuper dans la circonscription de Boulhaut, et j'ai pu noter les deux faits précis suivants :

1° Bien que la présence de l'Argas, agent vecteur de la maladie, soit quasi-constante dans les poulaillers infectés, la maladie éclate toujours en juillet ou août, mois au cours desquels, les jours sont les plus longs, les plus ensoleillés, et les plus chauds. Il semble donc que l'action solaire favorise, et déclanche peut être la maladie chez les sujets déjà en puissance d'infection, ou infectés à cette époque de l'année.

Enfin dans les élevages où rien n'est tenté dans le domaine prophylactique (désinfection, lutte contre les poux) la maladie disparaît d'elle-même en septembre, pour reprendre l'été suivant.

2° Le traitement classique consiste en injections d'atoxyl, par voie sous-cutanée, ou intramusculaire, dès l'apparition des premiers symptômes d'anémie ou des troubles moteurs.

Ce traitement est toujours resté décevant entre mes mains, tant qu'il s'est adressé à des malades, isolés simplement dans des parcs ou des endroits en plein air.

Au contraire, il m'a donné des résultats heureux lorsque les sujets traités ont été isolés dans une chambre obscure, bien que la température du local ait été sensiblement égale à la température extérieure.

Ces deux observations n'ont pas la prétention de résoudre le problème. Elles peuvent cependant permettre de conclure que, dans le cas particulier de la spirochétose aviaire, le soleil, plus par ses rayons actiniques que par ses rayons caloriques, exerce une « action néfaste » dans l'éclosion et l'évolution de la maladie.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 26 NOVEMBRE 1933

PRÉSIDENCE DE M. BLANCHARD, PRÉSIDENT

Election du Bureau pour l'année 1934.

Sont élus :

<i>Présidents d'Honneur</i> .	MM. L'HERMINIER, MATHIS, MUL.
<i>Président</i>	BLANCHARD.
<i>Vice-Présidents</i>	GRAVELLAT, ARMSTRONG, BAUVALLLET.
<i>Secrétaires</i>	DURIEUX, DUFOUR.
<i>Trésorier</i>	DIDIER.
<i>Membres du Comité</i> .	ACAR, ADVIER, BLONDIN, GILLY.
<i>Secrétaires des séances.</i>	DAREYS, DENIEL, DIAGNE, GOURRY.

Proclamation des lauréats de la Société.

MM. MARCEL GABRIEL, médecin auxiliaire.

PARAISO CRESPIN, pharmacien auxiliaire.

Mlles TURPIN SOPHIE, sage-femme auxiliaire;

KEITA MARIE, infirmière-visiteuse auxiliaire,

classés premiers de la promotion sortant de l'Ecole, sont proclamés lauréats de la Société.

Comptes rendus mensuels.

Le Docteur GILLY donne un compte rendu si important sur les événements épidémiologiques survenus depuis la dernière séance de la Société en juillet 1933, qu'il y a eu lieu d'en assurer la publication *in extenso*, sous la forme d'une communication qui sera présentée à la séance de décembre prochain. Il a, en particulier, montré avec quelle rapidité et quelle efficacité se déclanche la mobilisation sanitaire à la moindre alerte de fièvre jaune.

Le Docteur Bois, rendant compte des événements médico-chirurgicaux de l'Hôpital Indigène, signale les premiers résultats obtenus par le Docteur BLANCHARD dans le traitement de la tuberculose en milieu indigène par le *pneumothorax* et la *phrénicectomie*. Il fait part d'assez nombreux cas d'*affections typhoïdes* traités

dans cet hôpital. Du point de vue chirurgical, il a observé un grand nombre de *pyomyosites*, très efficacement influencées par des auto-vaccins préparés par le Docteur ADVIER. Il en est de même pour des suppurations diverses, une fistule consécutive à une fracture de crâne en particulier, dont un auto-vaccin antistaphylococcique assura la guérison. Enfin, il donne les heureux résultats de plusieurs hystérectomies faites par lui après une préparation préopératoire des malades dont il montre la nécessité.

Communications

Contribution au traitement de l'ulcère tropical,

Par P. BLONDIN et M. RIOU.

Les appellations d'ulcère tropical ou de phagédénisme des pays chauds sont maintenant consacrées par l'usage pour désigner les ulcérations cutanées à tendance extensive rapide, dues à la symbiose fuso-spirillaire de VINCENT-LE DANTEC, et observées si fréquemment dans toute la zone tropicale.

La discussion est encore ouverte pour savoir s'il s'agit d'une entité morbide primitive ou secondaire. Les observations cliniques, les nombreuses tentatives infructueuses d'inoculation en peau saine, alors que l'on peut reproduire la lésion après mortification préalable des tissus (M. BLANCHARD), les études de VINCENT qui ont montré l'action favorisante de certaines associations microbiennes surtout staphylococciques et streptococciques, tendent à prouver, et c'est l'opinion à laquelle on se range de plus en plus, que l'ulcère tropical n'apparaît qu'à la faveur d'une solution de continuité de la peau si minime soit-elle. Certains admettent cependant qu'il pourrait débiter sans trace apparente de lésion cutanée préexistante. On devrait dans ce cas observer fréquemment des auto-inoculations spontanées, ce qui est exceptionnel. On le voit au contraire presque toujours avoir comme point de départ une plaie banale, une piqûre de parasite, des lésions de gale, une bulle d'impétigo, une folliculite staphylococcique, une ulcération syphilitique ou pianique, etc. Quelque soit son mode de début, l'ulcère à fuso-spirilles une fois constitué, avec ou sans atteinte de l'état général,

siège presque toujours au niveau du tiers moyen ou inférieur de la jambe ou sur le dos du pied et présente un aspect caractéristique : de forme arrondie ou polycyclique, ses bords minés parfois par le phagédénisme sont habituellement surélevés, indurés, limitant un cratère dont le fond est recouvert d'un exsudat épais, de coloration jaune verdâtre, grisâtre ou lie de vin teinté par les petites hémorragies et adhérant intimement aux tissus sous-jacents. La douleur est variable, parfois très vive.

La tendance extensive plus ou moins rapide, l'altération de l'état général sont conditionnées surtout par les variétés d'association avec le streptocoque.

Le phagédénisme peut s'arrêter spontanément surtout chez les sujets présentant un bon état général mais le plus souvent, même lorsqu'il ne se complique pas de lymphangite, de phlegmon ou de gangrène septique comme nous en avons observé un cas, la cicatrisation est entravée et la lésion aboutit à un ulcère atone.

Ces caractères cliniques et évolutifs de l'ulcère tropical sont bien connus de tous, mais il est toujours nécessaire de les préciser ainsi que les variétés de la flore microbienne si l'on ne veut pas faire de confusion et aboutir à des mécomptes thérapeutiques.

Le traitement de l'ulcère phagédénique à fuso-spirilles est encore assez confus en ce sens que si diverses techniques semblent bien avoir fait leurs preuves, on hésite encore dans la comparaison de leur efficacité.

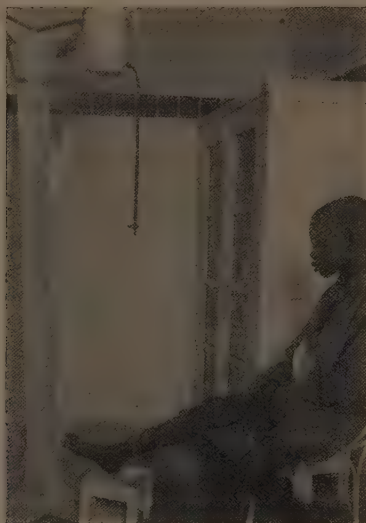
Parmi celles qui rallient actuellement la majorité des suffrages nous citerons : les arsenicaux en pansement, novar glyciné à 3 o/o (BOUFFARD), stovarsol en poudre (COUVY, BARJOT), la poudre antiphagédénique de BOUFFARD, l'huile de chénopodium diluée (BOTAFOGO GONZALÈS), les vaccins par voie hypodermique (POXS) ou en applications locales (NORMET et HASLÉ).

Mais quel que soit le procédé choisi comme traitement local, il est un détail de technique qu'il est absolument indispensable d'observer, c'est la détersion préalable de l'ulcère pour enlever le magma putrilagineux épais qui le recouvre, qui adhère intimement aux tissus sous-jacents, et qui se reproduit avec une extrême rapidité.

Tous les auteurs sont d'accord pour insister sur ce détail et NORMET et HASLÉ écrivent : « l'ulcère doit être complètement détergé de façon que le contact entre le vaccin et la zone riche en fuso-spirilles soit intime. Ce temps est un peu douloureux, mais il est indispensable ».

Or, la toilette de l'ulcère qu'il faut presque toujours répéter à chacun des premiers pansements est à peu près impossible à réaliser de façon parfaite à l'aide de compresses, de tampons de coton imbibés d'antiseptique. C'est pourquoi certains emploient encore le

curettage comme premier temps du traitement. La cautérisation ignée par contre est abandonnée. Mais le curettage présente lui aussi de multiples inconvénients, il est difficilement accepté par les malades et il n'est pas inutile de se rappeler que le fuso-spirille vit en association le plus souvent avec d'autres germes qu'il peut être dangereux de mobiliser. Il est difficile d'autre part de se rendre compte si l'on a cureté complètement jusqu'au tissu sain pour éviter les rechutes qui se produisent alors sur une surface plus grande.



Dispositif du procédé décrit.

Récemment SCHOTTE (*Bruxelles Médical*, 3 mai 1931 et *Presse Médicale*, n° 50, 1933) et C. JAMES (*The Lancet*, 19 nov. 1932) ont préconisé l'excision totale et large de l'ulcère suivie de greffes.

Ces techniques dans leur premier temps d'application sont justifiables au moins des mêmes critiques que le curettage.

Il est un procédé beaucoup plus simple permettant une détersion très rapide de l'ulcère qui a été décrit par l'un de nous dans ce même *Bulletin* en 1919, page 296. Nous continuons à l'utiliser en particulier depuis vingt mois dans nos services de l'Hôpital Indigène et à la Polyclinique Roume de Dakar et nous y restons fidèles (voir figure).

Il est inspiré de la méthode de CARREL de drainage continu au liquide de DAKIN des plaies infectées et il consiste à laisser tomber lentement d'une hauteur d'environ 75 cm., à l'aide d'un bock muni d'un dispositif spécial ou tout simplement d'un robinet, goutte à goutte sur la surface de l'ulcère, une solution antiseptique (DAKIN, liqueur de LABARRAQUE ou simplement solution d'eau de Javel à 20 ou 30 o/oo ou de l'eau oxygénée). Il suffit d'un rythme de chute de 30 à 40 gouttes par minute. Il est facile de s'organiser pour éviter les éclaboussures de liquide autour de l'ulcère.

Le temps d'exposition varie avec la gravité du phagédénisme. Nous conseillons vivement le premier jour de ne pas craindre de prolonger les séances au besoin pendant 3 ou 4 h. jusqu'à ce que l'exsudat ait complètement disparu sous l'influence du choc minime mais répété que provoque la goutte en tombant sur la surface de l'ulcère. Ensuite les séances de plus en plus courtes en augmentant la dilution de l'antiseptique, sont répétées une fois par jour ou mieux matin et soir. Habituellement il suffit de deux à quatre jours pour juguler le phagédénisme et transformer la lésion en un ulcère à fond rouge, bourgeonnant, avec bords affaissés et prêt à cicatriser.

Nous avons suivi microscopiquement la flore microbienne de la surface et nous avons constaté la disparition rapide des germes, si bien que nous utilisons ce procédé pour déterger également les ulcérations cutanées sanieuses des membres de quelque origine qu'elles soient.

En regard de ces avantages, la méthode ne présente que de bien légers inconvénients : la douleur causée par le léger choc de la goutte au niveau de l'ulcère est en général insignifiante si bien que nous traitons ainsi sans grandes difficultés de jeunes enfants. En cas de sensibilité particulière du sujet, il suffit de régler convenablement la hauteur de la chute de l'antiseptique et surtout de diminuer la concentration de la solution employée. Il peut arriver que lorsque l'on répète pendant trop longtemps les séances avec les liquides chlorés, il apparaisse une éruption érythémato-vésiculeuse autour de l'ulcère. Pour l'éviter, il n'y a qu'à enduire la peau d'un corps gras.

Par cette méthode, sans autre traitement que des pansements entre temps au DAKIN, nous avons obtenu la cicatrisation complète d'ulcères. Il semble qu'en plus de son action détersive et antiseptique elle agisse aussi en stimulant l'activité des tissus.

Pour avoir des résultats plus rapides, on peut entre les séances de goutte à goutte appliquer un des traitements que nous rappelons au début, mais les antiseptiques répétés trop longtemps entravent la cicatrisation, aussi donnons-nous la préférence aux applications

locales de lipo-vaccin antiphagédénique de Pons sous pansement légèrement humide et rigoureusement imperméable. Nous nous sommes arrêtés depuis plusieurs mois à cette dernière technique qui nous donne toute satisfaction et avec laquelle nous n'avons encore jamais observé de résultats en cours de traitement.

Il est évident que le traitement de la lésion préexistante doit dans certains cas être envisagé. Nous insistons surtout sur la fréquence de la surinfection, par la symbiose fuso-spirillaire, d'ulcères syphilitiques de jambe imposant un traitement spécifique conjugué, intense et prolongé surtout lorsqu'il y a ostéite sous-jacente.

Ainsi, le goutte à goutte percutant constitue à notre avis, après une expérimentation comparative prolongée et portant sur plus de 400 cas, la méthode totalement indolore et la plus efficace pour enrayer définitivement le phagédénisme à fuso-spirilles au niveau d'une ulcération si étendue et si anfractueuse soit-elle.

Au sujet d'un cas de gangrène gazeuse

traitée par l'injection d'oxygène pur associé au sérum,

Par J. DROGOZ.

En mars 1933 arrive un soir à l'hôpital de Ouagadougou un jeune Peulh de 20 ans qui quelques jours auparavant s'était fracturé l'humérus droit au tiers supérieur. La fracture est réduite par le médecin du poste où se produit l'accident et trois jours après il évacue le malade sur l'hôpital avec le diagnostic de gangrène gazeuse du bras droit. Lorsque nous l'examinons le soir de son arrivée, vers 18 h. 30, nous constatons que le bras est sphacélé jusqu'au niveau de l'insertion humérale du deltoïde ; l'avant-bras et la main sont dans le même état ; au-dessus, un œdème diffus, tissus infiltrés avec crépitation neigeuse, s'étendant depuis le sphacèle jusqu'au delà de l'articulation scapulo-humérale pour s'arrêter au tiers moyen environ de la région scapulo-claviculaire. Il nous sembla alors, en raison de l'état du malade (fatigué par deux jours de voyage), et de la hauteur de l'infiltration gangréneuse, qu'il était trop tard pour tenter l'intervention chirurgicale. On lui fait 40 cm³ de sérum anti-gangréneux (A noter qu'il avait déjà reçu environ 100 cm³ de sérum avant son arrivée à Ouagadougou, sans modification dans l'avance progressive de sa gangrène). Après avoir prescrit une médication tonique, nous quittons le malade. A 21 h. il a un pouls à 110 et température 39°. Le lendemain à 6 h. il présente les symptômes suivants : l'œdème

et la crépitation neigeuse remontent jusqu'au cou, toute la région scapulaire haute et la région claviculaire sont infiltrées, le sphacèle du bras s'approche de l'épaule, à 3 cm. du côté axillaire et 5 cm. du côté externe; l'état général se maintient: température: 38°5, pouls: 110. Après avoir incisé à grands coups de bistouri toutes les régions infiltrées, je pratique à l'aide d'une grande aiguille, à 1 cm. au-dessus de la zone sphacélée, une série d'injections en couronne, jusqu'à l'os, de 25 l. d'oxygène pur, ainsi que de part et d'autre des incisions pratiquées; on lui fait également 40 cm³, puis 40 cm³ de sérum antigangréneux. L'après-midi, je suis surpris de constater que le sphacèle est monté jusqu'à l'endroit du bras où ont été faites les injections d'oxygène, et, s'est arrêté exactement là. Le lendemain j'ampute le bras en ce même endroit; le sérum est continué à la dose journalière de 40 cm³; l'œdème de la région cervico-scapulo-claviculaire se résorbe; la plaie d'amputation et les incisions hautes pratiquées sont traitées par l'irrigation et l'injection d'eau oxygénée. Au bout de deux jours les chairs ont repris une belle teinte rosée: aucune trace de gangrène. 15 jours après, l'état général est excellent, les plaies sont en voie de cicatrisation. Il est pratiqué la désarticulation de l'épaule, sous éther. L'opération est bien supportée. L'artère déjà oblitérée par le processus gangréneux, dans le creux axillaire, n'est pas ligaturée; les lambeaux quoique courts, peuvent cependant être suturés; mise en place d'un drain qui est retiré 8 jours après. Au bout d'un mois le malade quitte l'hôpital complètement remis; le moignon est entièrement cicatrisé.

Il est curieux de constater dans ce cas le rôle de barrière anti-infectieuse, que semble avoir eu l'injection en couronne d'oxygène dans tous les tissus du bras et d'autre part la résolution de l'infiltration haute.

Peut-on attribuer ce succès au sérum seul? Je ne le crois pas, en raison du peu d'efficacité apparente des premières injections de sérum, faites au malade. En admettant même qu'il y eut un retard dans l'action thérapeutique de ce sérum, il n'en reste pas moins que la progression rapide de la gangrène nous a paru imposer un autre mode de traitement dont le résultat a été, en apparence, immédiat. Il nous semble pouvoir conclure que, si le sérum a favorisé la guérison en agissant sur le facteur toxique, l'injection d'oxygène a eu, tout au moins, le résultat (fort appréciable en la circonstance) d'enrayer le processus de destruction tissulaire et permis une intervention qui au premier jour avait été écartée.

Hôpital de Ouagadougou.

Septicémie à bacille pyocyanique,

Par M. ADVIER et M. ALAIN

Le malade qui fait l'objet de cette note est un Français, âgé de 30 ans, navigateur, entré à l'hôpital de Dakar le 18 septembre 1933 pour coliques néphrétiques.

Rapatrié de Buenos-Ayres, où il avait dû rester un mois en traitement pour une crise de lithiase rénale ayant débuté fin juillet, il présentait une rechute de cette affection dont le diagnostic avait été confirmé par une radiographie qui avait montré un calcul enclavé du rein gauche.

Dans la journée du 17 septembre, il fut pris d'une nouvelle crise très violente. La douleur, siégeant au niveau de la région lombaire gauche sans irradiations manifestes, s'était accompagnée de grands frissons et la fièvre avait atteint 40°.

Le lendemain, quand on examine le malade, on constate qu'il a un faciès crispé et qu'il évite tout mouvement susceptible d'exacerber ses souffrances. Sa température est de 39°7.

Les mouvements respiratoires sont limités; chaque grande inspiration provoque un paroxysme douloureux. La langue est très saburrale, humide. L'abdomen n'est pas météorisé; il est souple à la palpation, sauf dans la zone de projection du rein gauche où la simple imposition des mains sur la paroi abdominale provoque une contraction de défense. Cependant, par des manœuvres très douces, on arrive à saisir le rein entre les deux mains, mais la douleur est alors si vive qu'elle arrache des cris au malade. On ne note aucun empatement profond; le rein est un peu augmenté de volume, non déformé.

Les points urétéraux supérieur et moyen sont douloureux. Le rein droit est normal. La vessie n'est pas douloureuse à la palpation, le malade n'accuse aucune douleur à la miction, ne présente pas de pollakiurie, mais ses urines sont de couleur bouillon sale. Le foie est augmenté de volume, sa flèche de matité sur la ligne mamelonnaire droite est de 13 cm. La rate est normale.

L'appareil respiratoire, le système nerveux sont normaux.

Le pouls est rapide et bien frappé, à 124 pulsations à la minute.

L'examen chimique des urines montre, par litre: 1 g. 50 d'albumine, 15 g. d'urée, 8 g. de chlorure et du pus en abondance ainsi que de nombreux cristaux de phosphate de chaux.

Un examen bactériologique est également pratiqué sur les urines prélevées aseptiquement. L'ensemencement fournit une culture pure de bacilles pyocyaniques. Le même germe est retrouvé le lendemain dans une hémoculture.

La radiographie, d'autre part, met en évidence deux calculs semi-opaques de la partie supérieure du rein gauche.

Un régime et une thérapeutique appropriés sont alors institués. Un auto-vaccin préparé avec la souche retirée des urines est administré par voie buccale.

La température et les signes locaux s'amendent rapidement. Les urines s'éclaircissent, l'urée sanguine tombe de 0 g. 69 à 0 g. 44.

L'état du malade paraît bientôt assez bon pour qu'on l'autorise à continuer son voyage, et l'on n'attend plus que le passage d'un bateau

de sa Compagnie pour prononcer l'exeat, quand, sans cause apparente, le 14 octobre, cet homme fait une rechute exactement semblable à la précédente. Même frisson solennel, même ascension thermique à 40°4, réapparition des douleurs et de la pyurie. Un nouveau vaccin, à utiliser par voie hypodermique, est préparé en partant de la souche isolée du sang du malade. Une ampoule est injectée tous les 2 jours.

On ne tarde pas à constater une amélioration rapide dans l'état du patient qui se prétend guéri et manifeste une grande hâte de regagner la France. Il lui est permis d'embarquer le 28 octobre. Ses urines contrôlées la veille de son départ, bien que claires, contenaient encore alors des bacilles pyocyaniques, mais le traitement par vaccin devait être continué à bord. On apprit par la suite que le voyage de retour s'était accompli dans d'excellentes conditions.

S'il nous a paru intéressant de publier cette observation c'est tout d'abord parce que les cas de septicémie à bacille pyocyanique connus jusqu'à présent ne sont pas très nombreux.

Les résultats favorables obtenus en la circonstance par l'emploi des deux auto-vaccins successivement administrés méritaient aussi, nous a-t-il semblé, d'être signalés. L'utilité de cette thérapeutique dans les lithiases urinaires infectées a été discutée. Certains ont estimé qu'elle n'apportait aucune aide à l'intervention chirurgicale quand l'extirpation des calculs s'impose. Il est certain que notre malade, pour être débarrassé de ceux qui lèsent son rein, devra subir une opération, qui lui a, d'ailleurs, été conseillée, mais nous avons jugé que la vaccination ne pourrait que l'y préparer en agissant finalement sur l'infection locale comme elle agit sur l'état général. Nous avons eu déjà l'occasion de constater l'action très favorable d'auto-vaccins chez d'autres lithiasiques.

Signalons enfin qu'en reportant sur gélose le bacille pyocyanique provenant du sang, nous avons constaté, sur les milieux ainsi ensemencés, la présence, dans la nappe de culture, de plages d'un diamètre de 1 à 3 mm. qui se sont reproduites lors des repiquages suivants de cette souche.

Ces plages avaient les deux aspects décrits par SICKEYOSU OKUDA, LISCH, HADLEY, ASHESHOVA et ceux qui ont eu l'occasion de constater pareil phénomène. Les unes, à bords nets et réguliers, formaient des zones claires où la gélose paraissait absolument nue, les autres, à reflets métalliques, constituaient une dépression à fond recouvert d'un léger voile et à contours un peu flous.

Les techniques habituellement employées pour exalter le pouvoir des principes lytiques ne permirent pas d'obtenir, en partant de ces plages ou des cultures les renfermant, un bactériophage d'action nette et durable. Aucune lyse ne fut constatée dans les cultures en milieux liquides.

Institut Pasteur et Hôpital Principal de Dakar.

Le vent d'Est au Sénégal, Suggestions de Météoropathologie africaine,

Par G. LEFROU.

Les anciens médecins coloniaux avaient tendance à attribuer au climat un rôle prépondérant dans la pathogénie de nombreux troubles morbides et certaines fièvres avaient même reçu le nom de fièvre climatique.

Après les découvertes pasteurienues, toute cette vieille pathologie a été rejetée délibérément dans le passé et certains auteurs n'ont même pas hésité à qualifier de tardigrades les médecins qui invoquaient dans certains cas le facteur climatique.

Hélas, le savoir humain n'est souvent qu'un perpétuel recommencement et le rôle joué par les agents météorologiques revient à l'ordre du jour.

De nombreux travaux ont été consacrés à ce sujet et le livre de « Météro-pathologie » publié par Aïmes (1) vient à point pour le faire connaître.

Un facteur climatique, le vent, a donné lieu à des études particulièrement précises et MOURIQUAND, dans la région lyonnaise, a remarquablement mis en valeur l'influence pathogénique du vent du Midi en décrivant le « syndrome du vent du Midi chez les nourrissons ».

A la suite, d'autres auteurs ont étudié l'influence de *vents secs* analogues à ceux du midi : levante du Maroc (REMLINGER et CHARRIER), sirocco de Tunisie (MAZZA), vent du Nord à Buenos-Aires.

Le vent d'Est au Sénégal semble ne pas avoir attiré l'attention des observateurs et pourtant PIERRE LOTI dans le *Roman d'un spahi* l'a déjà décrit « *respiration puissante du Sahara, vent desséchant chaud comme un soufflet de forge* ».

Après avoir étudié les différents éléments pouvant conditionner le syndrome « Vent du Midi », MOURIQUAND et CHARPENTIER (2) ont considéré que c'était la baisse hygrométrique qui apparaissait comme le facteur étiologique le plus important de ce syndrome. Nous reproduisons (fig. 1) le graphique hydrométrique donné par ces auteurs comme type de vent du Midi. Le diagramme a été relevé à Bron, près de Lyon, du 28 mai au 3 juin 1927. Pendant la période du 30 mai au 1^{er} juin 6 nourrissons de la crèche ont été atteints



(1) A. AÏMES. *Météro-Pathologie*. Maloine, éditeur, Paris 1932.

(2) G. MOURIQUAND et R. CHARPENTIER. *Météro-pathologie et dystrophie infantile*. *Presse médicale*, 22 déc. 1928.

d'un syndrome de déshydratation aiguë, sans cause interne (syndrome de vent du Midi), 3 sont morts. Au cours du vent du Midi, le thermomètre a oscillé de 19° à 28° .

Ayant eu la bonne fortune, pendant notre dernier séjour au Sénégal, d'avoir à notre disposition, pour la mission de la peste,

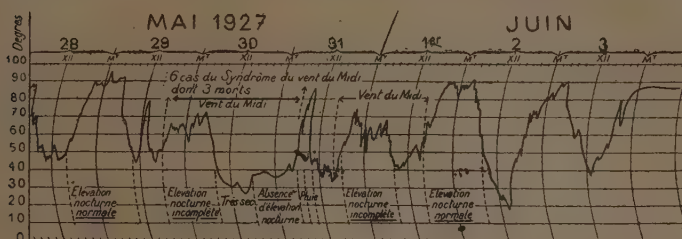


Fig. 1. — Diagramme relevé à Bron-Donné, type du « Vent du Midi », par MOURIQUAND et CHARPENTIER.

un hygromètre enregistreur, en vue d'études biologiques sur les puces, notre collaborateur, M. WASSILIEFF, a pu recueillir un diagramme particulièrement instructif.

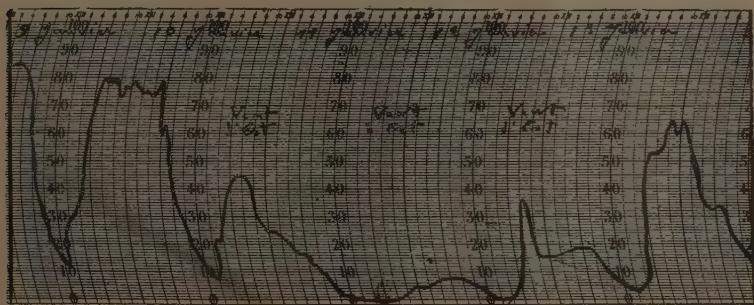


Fig. 2. — Diagramme d'un hygromètre enregistreur relevé à Tivaouane du 9 au 13 janvier 1930.

La figure 2 reproduit le diagramme hygrométrique relevé à Tivaouane (Sénégal) au cours d'une période de vent d'Est les 10, 11, 12 janvier 1930. La température n'a pu être enregistrée, mais en janvier la moyenne minimum a été de 15° et la moyenne maximum de 28° .

La comparaison des deux diagrammes « Vent du Midi » et « Vent d'Est » démontre clairement l'identité du phénomène hygrométrique.

En temps normal, comme le montre le relevé du 9, 10, 13 janvier (avant et après le vent d'Est) l'hygrométrie présente des minima et des maxima très réguliers et très accentués. Les minima ont toujours lieu aux environs de midi, les maxima constituent un plateau plus ou moins net au cours de la nuit.

Au cours du vent d'Est, il y a une baisse considérable de l'hygrométrie, dans le courant de l'après-midi la siccité est même absolue et la nuit n'amène qu'une faible augmentation.

Si MOURIQUAND et CHARPENTIER se sont crus autorisés à établir une relation de cause à effet entre les vents du Midi et les troubles morbides observés chez les nourrissons, pourquoi le vent d'Est n'aurait-il pas la même influence pathogène?

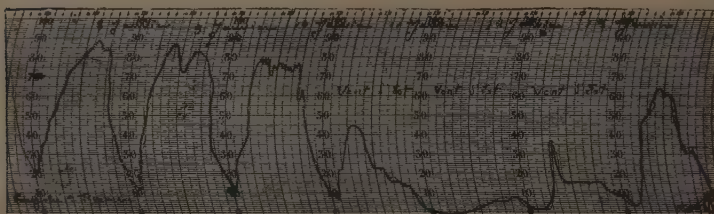


Fig. 3.

Avec le vent du Midi, considéré comme très sec, l'hygrométrie reste aux environs de 30, avec le vent d'Est, l'hygromètre pendant plusieurs heures est à 0 et oscille autour de 10.

Une telle siccité de l'air augmente forcément les pertes en eau. On sait en effet que l'eau éliminée par un sujet normal adulte est de 320 g. dans une atmosphère saturée d'eau, de 380 g. dans un air demi-saturé et de 440 g. dans un air sec.

L'association d'une température élevée, comme c'est le cas au Sénégal, augmente encore la perte hydrique, MOURIQUAND et CHARPENTIER donnent les chiffres suivants comme perte d'eau à l'heure par le poumon et la peau dans l'air très sec (5 à 8 o/o) à 15°, 36 g. 3; à 25°3, 75 g.; dans l'air très humide (81 à 89 o/o) à 15°, 9 g.; à 25°3, 23 g. 9.

Le métabolisme hydrique est encore plus troublé chez les nourrissons pour lesquels les réserves d'eau sont beaucoup plus faibles et la surface cutanée plus importante par rapport au poids; ainsi

tandis qu'un adulte a besoin d'environ 35 g. d'eau par kg. en 24 h., un nourrisson à température égale en ingère 180 g. à sa naissance et 122 g. à la sixième semaine.

Chez les nourrissons, le syndrome du vent du Midi s'observe sous trois formes cliniques. Une forme bénigne dans laquelle les petits malades sont surtout agités ; une forme moyenne caractérisée par une poussée thermique 38° à 40°, des vomissements ou une diarrhée passagère, une ébauche de convulsions. Une forme grave présentant tous les caractères d'une déshydratation foudroyante comparable à celle qu'on observe dans le choléra infantile.

Comme traitement, l'enfant sera plongé dans un bain progressivement refroidi, on lui fera boire fréquemment par petites quantités des boissons variées, si l'état est trop grave on pratiquera des injections de sérum physiologique.

Quoique les troubles soient particulièrement marqués chez le nourrisson, l'adulte n'en est pas indemne. Il y en a qui éprouve de l'irritabilité, des douleurs rhumatoïdes, des crises de coryza, des accès d'asthme, des vomissements acétonémiques. La fréquence des crises augmente chez les épileptiques, comme celle des hémoptysies chez les tuberculeux pulmonaires. Les gastro-intestinaux ont tendance à la déshydratation, les opérés sont agités et plus facilement choqués, les hépatiques sont particulièrement touchés, car le foie joue un rôle important dans le métabolisme de l'eau et de la diurèse.

Pendant notre dernier séjour à St-Louis, quoique notre attention ait été attirée sur ce sujet, notre pratique médicale ne nous a pas permis, au moment des vents d'Est, de saisir sur le vif des troubles morbides, mais pour nous leur existence ne fait aucun doute, c'est le matériel d'étude qui nous a manqué en temps opportun.

A première vue, c'est le nourrisson blanc non acclimaté qui a toutes les chances d'être atteint par les variations hygrométriques. Cependant, l'enfant noir ne doit pas y échapper non plus et même doit se déshydrater plus vite que le premier, si l'on considère que l'épiderme du noir plus riche en glandes sudoripares émet proportionnellement au blanc une plus grande quantité de liquide.

BLANCHARD (1), fort judicieusement, a fait entrer dans le diagnostic des pyrexies des enfants européens vivant aux colonies l'inconnu du facteur climatique. Il cite même LAIGRET qui a vu cesser à Bamako des manifestations hyperthermiques avec cachectisation rapide sans infection décelable, par le simple rapatriement.

Pour notre part, l'inconnu du facteur climatique doit aussi

(1) M. BLANCHARD. Le diagnostic et le traitement des accès de fièvre aux colonies. *Revue clinique et laboratoire*, 30 septembre 1931.

s'étendre aux tout jeunes nourrissons indigènes dont la morbidité et la mortalité sont pleines de mystère (1).

En tout cas, en pédiatrie coloniale, il faut connaître l'importance du facteur hygrométrique et veiller à l'hydratation normale du nourrisson, d'autant plus qu'il est plus jeune. Si une fièvre de soif a été décrite en Europe chez le nouveau-né, quelle doit être sa fréquence aux colonies !

Eloigné maintenant de l'Afrique, nous livrons aux médecins du Sénégal et du Soudan, nos suggestions météoro-pathologiques et nous attendons avec confiance leurs contributions à l'étude d'un syndrome du vent d'Est.

Un cas de fièvre récurrente observé à Saint-Louis,

Par GONTIER et POPOFF.

Une indigène, habitant dans le faubourg de Sor, se présente à notre consultation au début du mois de juillet. Elle se plaint d'inappétence, de lassitude, de myalgies intercostales, lombaires et dans les membres, une fièvre irrégulière survient par accès suivis des intervalles apyrétiques; cet état dure déjà depuis 20 jours.

L'examen clinique ne permet de constater chez cette malade bien nourrie et même adipeuse que quelques signes discrets de bronchite diffuse et de la congestion à la base gauche. Pas d'ictère; pas de vomissements au cours de la maladie; pas de diarrhée. Le foie n'est pas augmenté de volume, cependant la palpation de la région vésiculaire provoque une douleur assez vive. La rate est percutable, la palpation de l'hypochondre gauche est aussi douloureuse. Les urines sont rouge foncé, sans albumine; la réaction de GÉMELIN se montre négative; la température est de 38° à l'aisselle.

L'examen de sang pratiqué aussitôt nous permet de déceler, en absence d'hématozoaire, de rares spirochètes. Nous en avons réussi de trouver 4 sur 2 lames de sang; il sont tous à 6 tours d'hélice et

(1) Dans une étude de la mortalité infantile à St-Louis au cours des dix années nous avons constaté que pour 100 décès totaux de la première année on obtient de 0 à 3 jours 9,8 o/o; de 4 à 8 jours, 20,8 o/o; de 9 à 15 jours, 9,3 o/o; de 16 jours à 1 mois, 4,2 o/o; ensuite la mortalité oscille par mois de 3 à 4 o/o.

HECKENROTH à Dakar en 1932 a trouvé 32 o/o de mortalité pour les 8 premiers jours. LEFROU et ALLARD. Une décade démographique à Saint-Louis du Sénégal. *Ann. Med. et Pharm. col.*, n° 2, 1932.

longs de 14-16 μ ; la formule leucocytaire indique une légère mononucléose.

Nous prions la malade de revenir le lendemain pour la traiter par le novarsénobenzol et pour tenter préalablement l'inoculation de son sang à quelques rongeurs que nous espérons avoir à notre disposition avec le concours du Service d'Hygiène.

Sa température auxiliaire ne sera le lendemain matin que de 37°5; l'injection de 0 g. 15 de 914 amènera une apyrexie complète et une disparition de tous les symptômes morbides. L'inoculation par la voie sous-cutanée de quelques centimètres cubes de sang à deux rats (*Mus alexandrinus*) reste infructueuse; les animaux ne présentent aucune réaction fébrile; l'un deux est sacrifié le 9^e jour et l'autre le 15^e jour. L'examen de leurs rates, foies et de sang, recueilli par la ponction du cœur, reste négatif au point de vue de spirochètes.

Nous ne pouvons inoculer qu'une souris avec du sang citraté maintenu pendant 3 jours à la glacière. L'animal meurt le lendemain sans que nous puissions tirer une conclusion sur la possibilité de la transmission du virus de la malade à la souris.

Notre cas est resté isolé; la petite enquête épidémiologique que nous avons menée ne met en évidence aucun contact suspect dans l'entourage de la malade. Sa maison est de construction récente et abrite une petite boutique qui avait été envahie, il y a quelque temps, par des rats. Tous les terriers ont été bouchés par les soins du Service d'Hygiène au cours d'une visite sanitaire il y a 2 semaines. Ce fait ne nous a pas permis de constater dans la terre au niveau des terriers un *Ornithodoros* quelconque, agent vecteur probable du virus, d'après la méthode décrite par M. DURIEUX dans sa publication *Sur les cas de fièvre récurrente observés à Dakar et dans les environs*.

Il semble cependant plausible que le virus de notre malade est identique au virus dakarois étudié par MM. ANDRÉ et MARCEL LEGER et C. MATHIS et dont les muridés et la musaraigne constituent, d'après ces auteurs, le réservoir naturel.

Nous avons cru devoir relater ce cas, étant donné que la récurrente n'a pas été encore signalée à Saint-Louis et qu'elle doit bien encore exister dans maints endroits de la brousse sénégalaise, comme l'avait pressenti M. MATHIS dans son travail précédemment cité. Il nous a paru aussi intéressant de noter la bénignité de l'affection. La malade n'a été vue qu'au déclin de sa maladie et elle aurait probablement guéri sans notre intervention.

*Etablissements sanitaires de Sor et Service d'Hygiène
de Saint-Louis.*

Un cas de symphyséotomie sous-cutanée de ZARATE,

Par N. GOURRY

Le 29 octobre 1933, la nommée F... S... (32 ans, musulmane, de race Ouoloff) entrain à la Maternité Indigène « En travail ».

Multipare, ses quatre premières grossesses ont toutes été menées à terme ou près du terme, et se sont bien terminées. La cinquième, il y a un an et demi, à terme, a dû être terminée par une application de forceps dans l'excavation.

La parturiente n'a pas été suivie pendant sa dernière grossesse qui aurait été normale.

Il s'agit d'une femme à terme, de très petite taille, en bon état, mais présentant un bassin de naine, et un fœtus proportionnellement assez volumineux.

Ayant rompu sa poche des eaux à dilation complète, le matin à 8 h. 30, la parturiente, malgré toute sa bonne volonté, n'avait pas encore accouché à 12 h.

Appelé à ce moment, nous constatons que la tête encore haute est en position O. I. G. A. Les contractions utérines sont bonnes, mais ne font pas progresser la présentation. Les bruits du cœur fœtal étant modifiés, et la femme étant fatiguée, on décide d'intervenir par une application de forceps, qui ne donne aucun résultat.

Devant cet échec, on décide d'opérer et, d'accord avec le docteur Bois, d'avoir recours à la symphyséotomie sous-cutanée de ZARATE, qui, vu les conditions, semble être l'intervention de choix.

Après anesthésie générale, la parturiente étant placée en position obstétricale, nous pratiquons rapidement cette intervention, puis, sans attendre l'expulsion du fœtus, celui-ci est extrait par une rapide application de forceps.

L'enfant naît en état de mort apparente, forme bleue, et sera rapidement ranimé par la maîtresse sage-femme. Son poids est de 3 kg 180. Délivrance naturelle, suivie d'injection intra-utérine au TARNIER.

Puis on pratique la suture de la plaie cutanée par deux points aux crins de Florence.

Après sondage vésical, la malade est alors replacée dans le décubitus dorsal, cuisses bien jointes; ne disposant pas de ceinture en tissu caoutchouté, ni de bande élastique assez large nous les remplaçons par un bandage de corps placé autour des hanches, et fortement serré.

Suites opératoires sub-fébriles (la température rectale n'a jamais

dépassé 38°5), la malade ayant fait au 8^e jour une poussée de salpingo-ovarite gonococcique, sans gravité, mais qui retardera un peu l'évolution.

Au 20^e jour, la malade est levée, mais, si elle se tient debout, elle ne peut encore marcher. On constate qu'elle a une légère amyotrophie du quadriceps crural. Massages, air chaud.

Le 25^e jour, la malade fait quelques pas en s'appuyant sur une chaise, mais elle traîne encore les pieds.

Au 35^e jour, très nette amélioration. La malade marche un peu, toute seule, mais traîne un peu les pieds.

Une radiographie faite à ce moment permet de constater qu'il n'existe aucun décalage entre les deux parties de la symphyse pubienne, et que celle-ci agrandie dans sa partie inférieure, est comblée par du tissu fibreux.

Actuellement (60^e jour) après quelques séances d'électrothérapie, et la continuation des massages, notre malade marche normalement, sans aucune gêne apparente, sans claudication, exécutant tous les mouvements qu'on lui demande, et portant son enfant à la mode indigène sans fatigue.

L'intérêt de cette observation, qui ne fait que confirmer ce qui a été écrit depuis 1920, date à laquelle ZARATE fit connaître sa méthode, nous semble résider dans les points suivants, qu'a bien mis en évidence P. MICHELON (de Saint-Etienne).

C'est un procédé d'exception, qui ne saurait être opposé à aucune autre technique bien définie, et à indications bien précisées. « Mais, comme le dit MICHELON, nous la réservons à ces cas malheureux devant lesquels l'accoucheur est parfois brutalement placé : femmes non vues pendant leur grossesse, bassins méconnus, peu touchés, supposés bon, ou enfant trop gros et toujours ces deux éléments qui posent l'indication :

Œuf suspect avec infection latente, et signes manifestes de souffrance de l'enfant ».

D'autre part, pour être pratiquée cette intervention ne nécessite qu'un matériel très réduit (1 bistouri, 1 sonde vésicale, 2 pinces de KOCHER, 1 aiguille de RÉVERDIN) qui est à la portée de tous les médecins et surtout des médecins coloniaux. De plus, elle peut être tentée même après échec du forceps.

Nous croyons donc que la symphyséotomie sous-cutanée de ZARATE peut rendre des services en pratique coloniale, et c'est pourquoi nous la rappelons ici.

Hôpital Central Indigène de Dakar.

Nouvelle technique de pansement des greffes épidermiques ; son application au traitement des ulcères de jambe,

Par M. RIOU.

Si les ulcères phagédéniques à fusospirilles sont observés avec une extrême fréquence en pathologie exotique, les ulcères atones siégeant en général à la jambe le sont encore beaucoup plus.

En effet, si les ulcères variqueux semblent rares chez les indigènes, il n'en est pas de même des ulcères syphilitiques et de ceux dus aux pyocoques ; de plus, la plupart des lésions phagédéniques à fusospirilles non traitées aboutissent le plus souvent à la chronicité ainsi que plusieurs autres catégories d'ulcères (leishmaniens, pianiques, lépreux, pesteux, etc.) qui sont surtout propres à la pathologie tropicale.

Pour ces ulcères torpides, même lorsque la cause en est bien établie, le traitement étiologique reste trop souvent inopérant ou tout au moins insuffisant ; mais le traitement local visant à la cicatrisation est dans beaucoup de cas tout aussi décevant que le traitement général malgré les nombreuses méthodes préconisées.

C'est que ces ulcères sont infectés au moins en surface par de nombreux germes pathogènes ou saprophytes, qui entravent le processus de réparation : « l'infection est le grand antiépidermisant » (MILIAN). Il importe donc en premier lieu d'utiliser les antiseptiques en évitant toutefois d'en faire des applications intempesitives qui sont irritantes. Nous citerons parmi ceux qui sont les plus employés : les solutions de sulfate de zinc à 1 o/oo, de permanganate de potasse, d'eau d'Alibour, d'hypochlorites, les filtrats ou sérums polyvalents en pansement.

SÉZARY recommande les applications d'une solution de nitrate d'argent à 1/30^e tous les deux jours avec pansements quotidiens à la pommade à l'oxyde jaune de DARIER.

On arrive ainsi presque toujours à rendre la surface de l'ulcère à peu près amicrobienne, mais par contre la cicatrisation reste toujours difficile à obtenir. On y arrive parfois par des pansements humides cytophylactiques au sérum physiologique ou mieux au sérum de LOCKE, avec des solutions de chlorure de magnésium cristallisé à 25 g. 85 o/oo, ou par l'application de poudres astreignantes simples (iodoforme, aristol, collargol, sous-carbonate de fer, quinquina) ou composés (poudre de LUCAS Championnière, etc.).

En cas d'ulcère atone, on peut employer le baume du Pérou, l'onguent styrax, le vin aromatique, les emplâtres diachylon, de Vigo, ainsi que les spécialités à base d'insuline, d'acécholine, etc.

Tous ces traitements sont d'application délicate car les antiseptiques sont kératolytiques, ils demandent une surveillance constante donnant des résultats variables. Les indigènes s'en lassent vite.

On a préconisé également l'héliothérapie, les effluves de haute fréquence, les rayons ultra-violet.

Actuellement les préférences de beaucoup de praticiens vont aux traitements ambulatoires qui semblent donner d'excellents résultats : botte élastique à la colle de zinc de Unna ou à la crème de L. LANDES ou encore mieux le procédé de BOURGRAFF dont J. DUSAN, FLORY et SIVAN en particulier viennent de vanter les bons effets (*Marseille Médical*, n° 11, 15 avril 1933). On arrive ainsi dans les cas heureux à cicatriser un ulcère à évolution torpide d'une étendue d'une petite paume de main en 5 à 8 semaines.

Lorsque l'ulcère est rebelle aux traitements que nous venons d'énumérer on conseille les scarifications des bords, les cautérisations, le curettage et même les ligatures veineuses, l'incision sus-aponévrotique à la jarretière si les injections sclérosantes sont insuffisantes, la saphénectomie, la sympathectomie périfémorale, etc.

Plusieurs auteurs ont insisté sur les avantages des greffes : DARIER écrit : « Faites au bon moment, elles abrègent de beaucoup la durée de la cicatrisation et fournissent une cicatrice meilleure.

C'est en effet, *a priori*, la technique qui semble la plus tentante, devant abréger considérablement la durée du traitement et l'on s'étonne qu'elle ne soit pas plus souvent appliquée. C'est que, si beaucoup l'ont essayé, bien peu en ont été satisfaits. Le prélèvement des greffons est chose facile, mais la réussite dépend des pansements appliqués ensuite, sur l'efficacité desquels personne d'ailleurs n'est d'accord. Certains recommandent de laisser la surface greffée à l'air libre, d'autres préconisent les pansements aux sérums cytophyllactiques, au DAKIN. La plupart des opérateurs préfèrent les tulle gras.

Dans les climats chauds, où toute solution de continuité de la peau s'infecte avec une grande facilité, les greffes constituent un procédé d'exception comme traitement des ulcères de jambe.

Nous avons été conduits à appliquer une nouvelle technique de pansement des greffes épidermiques après avoir constaté le fait suivant : traitant les ulcères phagédéniques à fusospires suivant les directives que nous préconisons dans la précédente communication faite avec le docteur P. BLONDIN, lorsque nous appliquions pour les premières fois les pansements au lipovaecin antiphagédénique sur un ulcère déjà détergé et désinfecté, nous avons été frappé d'observer la rapidité avec laquelle se formait et se développait le liseré épidermique sur les bords de la lésion.

Nous procédons de la façon suivante :

Après un traitement étiologique général ou local, chaque fois qu'il est nécessaire et après une détersion de l'ulcère aussi parfaite que possible, que nous contrôlons par des examens microscopiques fréquents des exsudats. Nous prélevons les greffes suivant les techniques habituelles de REVERDIN de préférence à celles d'OLLIER THIERSCH qui nécessitent des prélèvements trop importants. Nous avons également employé le procédé de M. CORACHAN (*Société de Chirurgie*), 12 juillet 1933) des greffes basales pour les ulcères de grande étendue.

Nous pansons ensuite la surface greffée suivant les indications données par PONS pour l'application de son lipovaccin local sur les ulcères phagédéniques : nous disposons en deux ou trois épaisseurs sur l'ulcère, une compresse de dimensions un peu plus grandes que lui et imbibée de lipovaccin. Nous la recouvrons d'une mince couche de coton hydrophile imprégnée d'eau bouillie et bien exprimée : elle fait adhérer la compresse à toutes les anfractuosités de l'ulcère ; mais ensuite, au lieu de disposer immédiatement un pansement protecteur, nous faisons un pansement occlusif en recouvrant la compresse huilée et le coton humide de taffetas gommé ou mieux de papier imperméabilisé (1) qui colle à la peau saine autour de l'ulcère et qui empêche ainsi le pansement et les greffes de se déplacer. Nous maintenons le tout en place avec du coton cardé et une bande quelconque moyennement serrée.

Nous renouvelons le pansement chaque jour, sans toucher à la compresse qui est réimbibée chaque fois de lipovaccin et au travers de laquelle nous pouvons surveiller les greffes. Nous ne l'enlevons qu'au bout d'une semaine une fois amorcée l'épidermisation. Nous continuons par la suite le pansement dans les mêmes conditions mais en changeant la compresse tous les trois ou quatre jours.

Nous utilisons les lipovaccins antiphagédéniques ou antipyogène suivant les variétés de la flore microbienne constatées avant la désinfection de l'ulcère.

Le malade doit rester au repos pendant 8 à 10 jours. Nous avons appliqué cette méthode de pansement des greffes pour le traitement de 22 ulcères : ulcères syphilitiques résistant au traite-

(1) Nous enduison les deux faces d'une mince feuille de papier du mélange suivant, après l'avoir fait bouillir :

Huile de lin	300 g.	
Acétate de plomb	} aa	3 g.
Litharge		
Cire jaune	} aa	1 g. 50 (Mac GRIE)
Térébenthine.		

ajouter quelques gouttes de benjoin, laisser sécher les feuilles à l'ombre.

ment spécifique, deux ulcères dont l'agent pathogène paraissait être un streptocoque, « le chancre streptococcique chronique » (SABOURAUD), un ulcère consécutif à un charbon pestueux et pour activer la cicatrisation d'ulcère phagédénique à fusospirilles.

Nous citerons cet exemple :

IBRAHIMA T..., enfant de 13 ans, hérédo-syphilitique, n'ayant qu'un frère vivant (2 frères et 3 sœurs morts en bas-âge), présente depuis 2 ans un ulcère de jambe avec ostéite sous-jacente, consécutif à une brûlure par un fer rouge. Lors de son entrée à l'hôpital, l'ulcère était surinfecté par l'association fuso-spirillaire. Malgré un traitement antisiphilitique prolongé (mercure, bivatol, acétylarsan), 6 injections de lipovaccin anti-

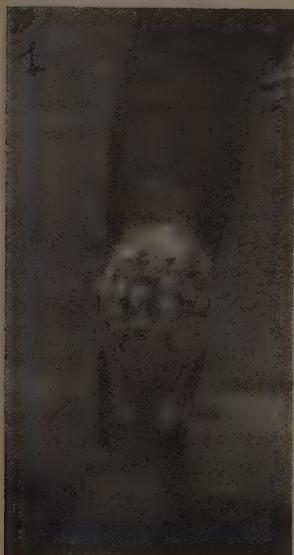


Fig. 1. — Ulcère, 19 jours après la pose des greffes.

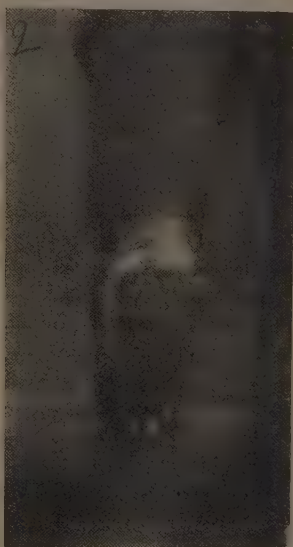


Fig. 2. — Ulcère entièrement cicatrisé après 38 jours.

phagédénique et un traitement local (goutte à goutte percutant de BLONDIN, nitrate d'argent, pommade à l'oxyde jaune, pommade à l'insuline), l'ulcère, s'il est propre et aseptique n'a aucune tendance cicatricielle.

Au début d'août 1933, après 5 mois de traitement, l'ulcère siégeant à l'union des tiers moyen et inférieur de la jambe droite en avant, de 14 cm. de long sur 9 de large, est couvert de bourgeons charnus. Les bords sont légèrement épaissis, bien délimités en pente douce, adhérent aux plans sous-jacents et scléreux, recouverts d'une couche cornée gênant la cicatrisation et se reproduisant sans cesse. Tout autour, la peau cicatrisée est également sclérosée.

L'ulcère repose sur une base compacte, le tibia que l'on sent au-dessous, et que les clichés radiographiques montrent atteint d'ostéite hypertrophiante dense, en fuseau sur une hauteur de 20 cm. mesurant dans son plus grand diamètre transversal 8 cm. En avant au contact de l'ulcère, les travées osseuses sont moins denses et se perdent progressivement avec les tissus mous. On se rend compte ainsi que les bourgeons charnus au centre n'ont pas plus de 1 cm. d'épaisseur.

Le 2 août, pose de 24 greffes épidermiques prélevées à la cuisse. Le 9 août, 21 d'entre elles commencent à s'épidermiser sur leur pourtour. Guérison complète au début de septembre.

Ce cas nous paraît intéressant à rapporter car l'on connaît la difficulté de réussir des greffes épidermiques sur une surface reposant sur un fond osseux ou aponévrotique. Nous avons guéri dans les mêmes conditions deux ulcères siégeant au niveau du tendon d'ACHILLE, quatre sur la malléole tibiale et la face interne du talon, trois sur la face interne du tibia, un à la face interne du genou.

Nous avons ainsi abouti à des guérisons, là où beaucoup d'autres traitements avaient échoué. La cicatrisation est plus rapide que par n'importe quel autre procédé.

Un ulcère de 5 à 6 cm. de diamètre est épidermisé en 15 à 18 jours même lorsqu'il évoluait depuis plusieurs années.

Nous avons eu cependant, parmi les laissés pour compte des autres thérapeutiques, cinq cas pour lesquels, après des résultats brillants, nous avons observé un temps d'arrêt de la cicatrisation. Nous nous sommes rendu compte que les parties encore ulcérées entre les greffes s'étaient réinfectées. Les vaccins, tout en étant polyvalents, ne sont pas tout à fait suffisants dans certains cas, mais il suffit alors d'alterner les pansements aux lipovaccins avec des applications d'huile faiblement antiseptique. Ces échecs partiels montrent l'importance de l'antisepsie et du contrôle bactériologique afin d'entreprendre les greffes.

Le pansement que nous préconisons doit ses succès à plusieurs particularités : d'abord à l'action de l'immunité locale. D'autre part l'humidité constante obtenue par le pansement occlusif empêche la formation de croûtes et favorise grandement la cicatrisation. Enfin l'influence de l'excipient huileux est indéniable en empêchant le pansement d'adhérer aux tissus et de gêner leur vitalité. Chacun de ces facteurs a son importance, et la combinaison de leur action est nécessaire. Nous avons essayé en effet, de supprimer l'un d'entre eux, nous n'avons abouti alors qu'à des échecs ou des résultats médiocres. C'est ainsi que, sur les cinq cas de réinfection que nous signalons, quatre d'entre eux avaient été préalablement greffés et pansés soit sans pansement occlusif, soit avec des pansements humides avec des solutions antiseptiques, ou encore avec une compresse imbibée d'huile d'olive stérilisée pure ou avec un tulle

gras. Dans chacun de ces cas nous avons dû revenir au lipovaccin sous pansement humide et rigoureusement imperméable.

Nous avons cru devoir attirer l'attention de nos confrères coloniaux sur cette technique que nous croyons applicable partout puisque nos essais ont été faits en pleine saison d'hivernage et qui donne des cicatrices parfaites à épiderme épais, souple, capable ensuite d'offrir une résistance suffisante aux traumatismes et aux infections.

Travail de l'Hôpital Central Indigène de Dakar.

Mémoires

Contributions aux moyens de lutte contre la mortalité infantile : éducation des mères et des matrones, Par V. et I. DEEN.

Sans le concours de la démographie, il n'y a pas de médecine sociale possible. Si nous voulons pouvoir juger les résultats des mesures prises en vue de protéger la santé publique, il est indispensable que ces résultats soient enregistrés d'une façon précise, réunis et comparés, en tenant compte de tous les facteurs qui les conditionnent.

Ces facteurs sont sensiblement les mêmes dans toutes les régions de l'Afrique Occidentale Française. L'extension de plus en plus grande de la médecine sociale et préventive, en un mot, de toutes les mesures administratives et médicales, qui suppriment ou en atténuent les causes des grandes endémo-épidémies qui ont déjà considérablement réduit la mortalité des adultes. Mais pour la mortalité infantile, les résultats n'ont pas été et ne sont pas encore aussi patents, les cercles familiaux étant plus fermés. Pour y pénétrer, il a fallu, jusqu'ici, avoir recours aux indigènes, aux sages-femmes auxiliaires et aux infirmières visiteuses. Mais combien minime est et restera encore longtemps, le nombre de ces dernières par rapport à l'immensité du territoire africain.

Dans une récente étude démographique, nous avons montré que sur un total de 154 décès survenus dans l'année, dans une région donnée, il y avait 42 décès d'enfants de 0 à 2 ans (27,33 o/o), 25 de 2 à 5 ans (16,27 o/o) et 20 mortinatalités (12,98 o/o), soit, au total, 56,58 o/o de la mortalité infantile généralisée.

Ces décès sont dus principalement aux quatre maladies suivantes :

Affections gastro-intestinales : 36 décès, soit 53,73 o/o de la mortalité infantile générale.

Affections pleuro-pulmonaires : 11 décès, soit 16,41 o/o de la mortalité infantile générale.

Syphilis : 6 décès, soit 8,95 o/o de la mortalité infantile générale.

Paludisme : 5 décès, soit 7,46 o/o de la mortalité infantile générale.

Nous n'avons pas observé de cas de décès par tétanos, nos statistiques ayant été faites à une période où tous les accouchements étaient pratiqués par la sage-femme auxiliaire. Mais personne n'ignore les ravages que fait cette affection parmi les nouveau-nés non soumis à nos soins.

Comme on le voit, ce sont les deux premières affections qui fournissent la plus forte proportion de décès. Nous allons en énumérer les causes, pour montrer combien nous avons jugé indispensable à l'efficacité des moyens de lutte à leur opposer l'éducation des mères et des matrones.

Causes des troubles gastro-intestinaux et des affections pleuro-pulmonaires, chez les enfants :

a) *De 0 à 6 mois.* — Tétées abondantes et irrégulières; toute la nuit et une bonne partie de la journée, le bébé suce le sein de sa mère. De plus, tous les matins, la mère fait boire abondamment au nourrisson l'eau qui a servi à le rincer.

Bains chauds et fréquents, toujours en plein air; l'enfant n'est pas essuyé; il sèche à l'air libre.

Changements de température : un feu de bois brûle constamment dans toute case de jeune accouchée. Pendant les huit premiers jours après l'accouchement et tant que la chute du cordon ne s'est pas produite, le nouveau-né, couché dans la case, profite de cette atmosphère chaude et douce. Mais dès que l'état de la plaie ombilicale permet de l'attacher au dos, il est en proie aux bronchites et aux diarrhées, la mère vaquant à ses affaires, tantôt au dedans, tantôt au dehors.

b) *De 7 à 18 mois.* — L'enfant marche à quatre pattes puis sur ses pieds; il commence à manger de tout ce dont se nourrissent ses parents. Le principe coutumier veut qu'on lui laisse ingérer tout ce qu'il prend ou demande. Du fait que l'enfant tend la main, disent les parents, la nourriture qu'il réclame ne peut lui faire de mal.

A partir de deux ans, l'enfant est abandonné à lui-même ou à la garde de ses petits frères. Traînant tout nu sur le sol poussiéreux, il porte à la bouche tout ce que ses mains peuvent rencontrer. Moins surveillé par sa mère, sa nourriture est devenue irrégulière; pour calmer sa faim, il mange de tout, même de la terre (1).

(1) Généralement, le petit garçon prend ses repas avec son père; mais celui-ci ayant souvent d'autres convives avec lui, l'enfant doit se contenter de quelques poignées de nourriture prises dans la calebasse commune.

La fillette est plus heureuse; elle reste constamment avec sa mère jusqu'au mariage; mieux nourrie et mieux entretenue, elle se porte généralement mieux que le petit garçon.

Les enfants ne sont pas protégés contre les intempéries des saisons. L'indigène pense trop souvent que le vêtement n'est fait que pour embellir le corps, et que mieux on est costumé, plus on est digne de considération. Cette opinion contribue à laisser les enfants aller tout nus alors que leurs parents sont généralement vêtus. Dans quelques milieux évolués, ceux-là mêmes où les pères de famille font confectionner des boubous à leurs enfants, les mères n'en persistent pas moins à promener ceux-ci toujours nus.

*
**

Comment lutter contre ces diverses pratiques dangereuses pour la santé des tout petits ?

La mère est évidemment plus apte à donner les soins à ses enfants ; mais le rôle que joue la matrone dans les familles est prépondérant : on ne peut le négliger.

En effet, la matrone n'assiste pas seulement aux accouchements ; elle est aussi la rebouteuse qui masse les enfants, soigne leurs maladies et conjure les mauvais sorts. L'âge et la longue expérience de la vie ont fait d'elle la vénérable grand'mère auprès de laquelle toutes les mères courent chercher des conseils.

Elle pratique tous les accouchements dans le rayon familial ; réputée, elle peut être appelée à montrer sa science partout où il y a dystocie. Or, nous n'ignorons pas combien sont grandes la mortalité et la mortalité des parturientes dues à l'ignorance et aux pratiques désastreuses de ces vieilles femmes : Pour hâter un accouchement dont le travail semble se prolonger, pression et massages intempestifs du ventre ; suspension de la parturiente au plafond de la case et pression sur l'utérus par deux ou quatre mains vigoureuses ; application à la vulve et à l'anus d'ingrédients plus ou moins infects, etc. ; pour hâter la délivrance, expression utérine plus ou moins brutale, tractions réitérées sur le cordon, excitation de l'arrière-gorge pour provoquer des efforts de vomissements, etc.).

Le champ d'action des matrones est immense ; il y a donc grand profit à les éduquer.

A. — EDUCATION DES MÈRES

« Parmi les nombreux facteurs de mortalité infantile dans le premier âge, a dit MOURIQUAND (1), l'absence d'éducation technique des mères est un des plus importants ».

(1) M. G. MOURIQUAND. Congrès international pour la Protection de l'enfance. *Presse Médicale*, n° 64 du 12 août 1933.

Comment enseigner ces notions essentielles aux mères indigènes? Comme le conseille MARFAN (1) : 1° Par « des conseils verbaux donnés à chaque mère », par le médecin, la sage-femme auxiliaire et l'infirmière-visiteuse; 2° par des conseils écrits en très gros caractères et placardés dans tous les grands villages.

Conseils verbaux donnés à chaque mère. — A la maternité, aux consultations prénatales, aux consultations des nourrissons comme en tournée dans les cases, la sage-femme auxiliaire et l'infirmière-visiteuse ne se borneront pas à assister les femmes en couches et à soigner les bébés. Par des causeries de tout instant, il leur faut expliquer, inculquer à leurs clientes les notions les plus indispensables de l'hygiène du nouveau-né : allaitement, toilette, habillage; elles leur inspireront la crainte du froid et des moustiques, le danger d'une alimentation trop précoce, la peur du tétanos; la nécessité, enfin, pour chaque mère de savoir soigner les plaies ombilicales.

Au dispensaire, en tournée comme au cours des consultations suburbaines le champ d'action du médecin doit s'étendre au delà de l'examen exclusif des malades et de l'administration des médicaments adéquats à leurs maux. A la mère dont l'enfant a la fièvre, il dira le danger du moustique nocturne; à celle-là, enrhumée, celui du froid. Ainsi à chaque cas nouveau il prodiguera des conseils, expliquera les causes des maladies de l'enfance. Il faut qu'il parle haut pour être entendu par tous ceux qui sont au dispensaire.

Education par affiches. — Ce mode d'éducation peut paraître paradoxal. Il n'en est rien cependant.

Il s'agit de placarder, dans tous les gros villages, des conseils imprimés en gros caractères, suivant les modèles que nous avons proposés. En quelle langue seront écrits ces conseils? En français.

Il est, en effet, excessivement rare qu'il n'existe dans un village, un « toubabou mohofin », un « foté », un « akowé » (2) ou un ancien tirailleur, capable de lire et de comprendre quelques mots français.

Mais ce qui nous paraît éminemment pratique, c'est de faire coïncider chaque année, le renouvellement de l'affichage (3) avec la fermeture des classes. A cette période, les petits écoliers à qui les maîtres auraient déjà commenté les conseils, sont dispersés dans

(1) Pr MARFAN. Le médecin éducateur des mères. *Journal des Praticiens*, n° 29 du 23 juillet 1933.

(2) Appellations qui, suivant le pays, désignent des personnes tant soit peu instruites.

(3) Le renouveau frappe toujours l'imagination et suscite la curiosité du Noir; il faut en profiter en remplaçant les vieilles affiches.

les villages. Heureux d'étaler leur savoir, ces petits « klaxonneront » dans les oreilles de leurs parents les leçons qu'ils ont apprises à l'école, les conseils qu'ils ont lus sur les murs du village (1).

Les affiches sont placardées ; la curiosité rassemblera tout le village devant elles. Les chefs de villages, instruits par le commandant du cercle, auront déjà choisi leurs lecteurs. La lecture sera publique et la forme sous laquelle seront donnés les conseils, ne manquera pas de frapper l'imagination des assistants et de les inciter peu à peu à suivre ces conseils.

B. — EDUCATION DES MATRONES.

Dans un cercle, il y a presque toujours une sage-femme auxiliaire.

Le plus petit secteur administratif est peuplé de 60.000 âmes au moins, réparties entre 50 ou 60 gros villages. Le champ d'action d'une sage-femme ne peut s'étendre au delà d'une seule agglomération : celle du chef-lieu du cercle ; les autres resteront indéfiniment inabordables aux sages-femmes auxiliaires — avec l'effectif encore trop faible dont on peut disposer.

Pour suppléer à l'insuffisance numérique de ce personnel et pour, du chef-lieu d'un cercle, provoquer l'infiltration des notions d'hygiène et de puériculture jusque dans le plus lointain des villages, il faut recourir aux matrones. Beaucoup mieux qu'avec des « jeunes sujets spécialisés », c'est seulement par l'éducation d'un grand nombre de ces femmes, que nous trouverons les instruments actifs de propagande dont nous avons besoin, comme l'ont prescrit les gouverneurs généraux CARDE et BRÉVIE.

Dans chaque famille indigène, existe une vieille femme qui n'assiste que les parturientes de son « carré ». Il y a donc dans une ville autant de matrones que de familles.

Vouloir d'abord tâter le degré de réceptivité et d'adaptation à nos méthodes de chacune de ces matrones, pour ne soumettre à l'éducation que celles qui y paraissent accessibles, c'est courir à un échec certain : nous en avons eu l'expérience. Les vieilles femmes indigènes, celles de la brousse surtout, se montrent immédiatement rébarbatives dès qu'on essaie — même avec la diplomatie la plus raffinée — de leur montrer ou de leur parler des procédés étrangers

(1) Pour cela, il est indispensable que les conseils soient réunis en des petites brochures qui seront distribuées aux maîtres d'école, surtout à ceux des écoles de village. Ces conseils seront lus et commentés aux écoliers quelques semaines avant la fermeture des classes, pour les grandes vacances.

à leurs coutumes. « N'ai-je pas, entend-on dire par chacune de ces femmes, aidé dans ma famille 15, 20 femmes à avoir leurs enfants et élevé ceux-ci jusqu'à l'âge adulte sans la méthode des blancs? Le monde est renversé : et, nonchalamment, elle frappe ses mains l'une contre l'autre pour montrer son indignation, les enfants nés d'hier veulent apprendre à leur mère ce qu'ils ignorent eux-mêmes. »

De la protection sociale, l'indigène n'a aucune conception ; aussi, la matrone trouve-t-elle ridicule qu'on veuille l'éduquer pour sauver les enfants et accroître la population.

D'elle-même, c'est-à-dire sans pression, elle ne consentira jamais à son éducation ; obligée, elle y montrera la mauvaise volonté, parce que son action lui paraît vaine parmi la multitude des femmes à assister et des enfants à sauver. Elle nous répondra : « Ce n'est pas avec une goutte d'eau qu'on emplît un lac ». Elle ne se rend pas compte que son effort n'est qu'une partie de l'œuvre entreprise.

Mais qu'on lui montre les intérêts personnels — primes fréquentes allouées par le commandant de cercle — l'honneur et le prestige qu'elle retirera de son éducation, l'élargissement de son champ d'action, le monopole des accouchements que son certificat lui concédera dans son village, la voilà conquise : elle accepte tout ; elle s'évertue à bien faire.

Le concours sérieux du Commandant de cercle est indispensable. Il s'agit de faire venir de chaque canton au dispensaire du chef-lieu, deux matrones choisies parmi les plus renommées de la région.

Au cours du stage et dès les premières semaines, celles dont l'incapacité sera manifeste, seront immédiatement renvoyées dans leur village et remplacées par d'autres de la même région.

La durée du stage est de quatre mois au minimum ; elle est toutefois subordonnée au nombre d'accouchements que ces élèves auront vu pratiquer, au nombre d'enfants qu'elles auront vu soigner.

EDUCATION PROPREMENT DITE

Elle est assurée par la sage-femme auxiliaire, sous le contrôle du médecin du poste.

1° A LA MATERNITÉ. — Les maternités, dans les postes de brousse, ne devant plus traiter que des cas dystociques, forceps, délivrance artificielle, complications post-partum, rétention placentaire, infections puerpérales et toutes complications des suites de couches qui ne peuvent être suivies au domicile des malades, il a fallu nous

montrer extrêmement prudents dans les leçons que nous y donnons aux matrones. Ici, il s'agit uniquement de leur montrer que nous disposons de presque tous les moyens pour sauver la femme ou l'enfant en danger. Les leçons n'y doivent être que persuasives. Il ne faudra pas se lasser de répéter à ces élèves que seul le médecin doit exécuter ces manœuvres. Si elles rencontrent des cas analogues dans leur village, il leur faudra, par des conseils, décider la famille de la malade à transporter celle-ci au chef-lieu du cercle ; mais qu'elles se gardent de tenter les manœuvres qu'elles ont vu faire.

Dans les cas d'infection puerpérale, nous leur expliquons, *grosso modo*, le rôle des microbes et la nécessité, pour empêcher ces accidents, d'éviter que les femmes accouchent par terre, de n'approcher aucun objet sale de la vulve des femmes en couches.

2° DANS LES CASES. — Ce serait s'encombrer dans les cases que d'y mener toutes les matrones ensemble. Deux par deux et à tour de rôle, elles assurent le service de jour et de nuit, chaque fois que la sage-femme est appelée pour un accouchement.

a) La femme est en travail : la maîtresse montre à ses élèves comment aseptiser les instruments (plateau, pinces, ciseaux) dont elle va avoir à se servir.

Pour protéger le périnée, l'indigène se sert du gros orteil ou de la main, entouré d'un chiffon — le plus sale qu'il puisse trouver — et l'applique contre l'anus. La sage-femme lui apprend à se servir de ses mains, à les aseptiser par le simple et sérieux lavage à l'eau et au savon noir. Elle leur explique comment, de la négligence de ces simples pratiques, peut survenir une infection susceptible d'emporter la femme. Ici encore, il faut se montrer extrêmement prudent ; n'oublions pas que nous nous adressons à des sujets complètement ignorants ; on ne peut les éduquer que par la pratique, en prêchant d'exemple. Il faut donc s'abstenir, devant ces élèves, de toutes manœuvres externes ou internes qui, mal conduites, pourraient ouvrir la porte aux infections. Ainsi, pas de toucher vaginal pour suivre la marche du travail ; la poche des eaux n'est rompue aux ciseaux flambés que lorsqu'elle bombe à la vulve ; pas de lavement ; pas d'injection vaginale avant et après l'accouchement ; la nouvelle mère est confiée aux vieilles femmes qui, selon leurs coutumes, assurent matin et soir la propreté de la région vulvaire à l'eau presque bouillante et au savon noir. Pas de frictions ou de massages intempestifs sur le ventre de la parturiente dont le travail semble se ralentir.

b) La tête apparaît à la vulve : il y a des circulaires du cordon ; la sage-femme enseigne comment les dégager quand ils sont lâches, comment les couper entre deux pinces quand elles sont serrées, pour dégager la tête fœtale.

c) L'enfant est né et a vagi aussitôt : tout en donnant les soins au bébé, la maîtresse explique tous ses gestes, en insistant particulièrement sur la ligature, la section du cordon et l'importance des pansements ombilicaux.

L'indigène ne sectionne jamais le cordon ombilical tant que la délivrance n'est pas faite. Il faut non seulement lui montrer l'inutilité de cette attente, mais encore lui inspirer la crainte du froid et de toutes ses complications auxquelles elle expose le bébé qui trempe tout nu dans le sang.

d) L'enfant est né en état de mort apparente : l'indigène enterre tout enfant qui naît sans crier ; dans des cas rares et dans certains milieux un peu évolués, on asperge l'enfant d'eau fraîche. Les matrones doivent apprendre que tout enfant qui naît sans vagir n'est pas mort ; elles doivent savoir le ranimer et le maintenir au chaud par les moyens de fortune : sable chaud dans les sacs, cataplasme de fonio, de mil, de riz, etc.

Tous les matins, les élèves accompagnent la sage-femme dans les cases et suivent les soins donnés aux bébés jusqu'à guérison complète des plaies ombilicales. Quand il y a beaucoup de naissances, les enfants sont partagés entre les matrones qui assurent les soins, sous la surveillance de la sage-femme.

3° AU DISPENSAIRE. — Après la tournée en ville, les matrones retournent au dispensaire où elles sont divisées en deux groupes qui sont affectés à tour de rôle, l'un au service général, l'autre à la consultation des nourrissons.

a) *Service général.* — A la salle des visites, ces élèves suivent les causeries et les conseils que le médecin donne aux malades. Elles apprennent à instiller les collyres dans les yeux, à faire correctement des massages et des frictions, elles aident les infirmiers à donner des soins généraux aux malades.

A la salle de pansements, elles apprennent à rouler les bandes ; elles y suivent les soins des plaies.

Elles assurent la propreté générale du dispensaire et de l'infirmerie ; partout, nous leur indiquons comment des précautions analogues peuvent être prises dans leur village ; nous leur montrons le danger contre lequel elles se garantiront, ainsi que les populations qu'elles fréquentent.

b) *Consultation des nourrissons.* — Les matrones suivent les causeries de la sage-femme. A chaque cas de paludisme, elle leur inspire la crainte des moustiques nocturnes ; d'infections gastro-intestinales et pleuro-pulmonaires, elle leur montre le danger du froid et de l'alimentation solide et liquide trop précoce ; à propos des maladies cutanées, elle leur inculque des notions d'hygiène

corporelle ; au sujet du tétanos, elle insiste sur la façon correcte de sectionner le cordon et de panser les plaies ombilicales.

Il est bien rare qu'une nourrice indigène manque de lait, sauf, évidemment, en cas d'infection puerpérale ou de maladie infectieuse. Même dans ce dernier cas, le bébé ne souffre pas de cette sécheresse des glandes mammaires : trimballé de maison en maison, le bébé continue à être nourri au sein d'autres nourrices. Ce n'est donc pas par insuffisance de ce lait que le plus souvent les enfants deviennent atrepsiques, mais par suralimentation et irrégularité des tétées.

Cependant, nous avons constaté que, dans certains milieux, les nouveau-nés sont soumis au lait de vache non bouilli, pendant les deux premiers jours qui précèdent la montée du lait maternel. Quand la mère meurt peu de temps après son accouchement, les bébés sont également nourris au lait de vache, en raison de l'imbécillité de certaines superstitions.

Dans le premier cas, la sage-femme conseille aux matrones l'administration de l'eau bouillie sucrée en attendant la montée laiteuse. Dans le second cas, elle leur conseille de confier l'orphelin à une nourrice pendant les six premiers mois au moins. A partir de cet âge, avec une tétée à droite et à gauche, le plus régulièrement possible, l'enfant se trouvera bien des bouillies simples de fonio, de maïs ou de mil. Il est donné aux matrones quelques recettes pour la bonne préparation de ces bouillies.

En procédant comme nous venons de l'exposer, pendant quatre mois, et en ayant soin d'éliminer dès le début de leur stage, les matrones qui manquent de dispositions, on arrive forcément à avoir des auxiliaires suffisamment préparées pour engager dans leur village la lutte contre la mortalité infantile.

Tous les deux ans, à compter du jour de leur départ du dispensaire, chacune des matrones certifiées sera rappelée au chef-lieu du cercle, pour être soumise à un nouveau stage de deux mois.

Enfin chaque matrone, recevra en fin de stage, un certificat et une caissette contenant les instruments et les produits dont elle aura besoin pour assurer son service.

Trousseau de matrone. — Il se compose d'une caissette à deux compartiments contenant, celui du bas :

4 paquets de coton hydrophile, 4 paquets de compresses (petite grandeur), 2 paquets de bandes de coton lavable.

Celui du haut :

1 flacon de teinture d'iode, 1 flacon de solution de nitrate d'argent à 1 o/o, 1 flacon de pommade à l'oxyde de zinc, 1 flacon de talc, 1 flacon

de ficelles dans l'alcool à brûler pour la ligature du cordon, 1 flacon de pommade au chlorure de sodium à 5 p. 20, 1 paire de ciseaux, 2 pinces de PÉAN ou de KOCHER moyennes, 1 plateau.

Ce serait commettre une faute grave que de laisser ces matrones retourner dans leur village, sans leur remettre les instruments dont elles ont appris à se servir correctement au cours de leur stage. L'administration n'aura rien à y perdre. Ces matrones étant inspectées régulièrement, le certificat et la trousse seront enlevés à celles qui ne rempliront pas convenablement leur rôle.

Les matrones feront renouveler le contenu de leur caissette, chaque fois qu'elle sera vide.

En cas de décès, le chef du village ou de canton sera tenu de renvoyer les trousses au commandant du cercle.

Il faudra qu'à tous les chefs de canton et de village le Commandant de cercle précise le rôle de ces auxiliaires. Autant la sage-femme auxiliaire a besoin du concours du Commandant de cercle, pour s'attirer les parturientes, les mères et les bébés, autant, sinon plus, la matrone éduquée aura besoin de l'autorité des chefs de canton ou de village, pour exiger qu'aucun accouchement ne se fasse sans elle.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 7 NOVEMBRE 1933.

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT.

Le Président fait part du décès survenu à quelques jours d'intervalle des docteurs ROUX et CALMETTE, Directeur et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris. Il rappelle l'œuvre des deux savants que les conséquences de leurs découvertes classent parmi les bien-faiteurs de l'humanité. Il prie M. GIRARD de vouloir bien exprimer à l'*Institut Pasteur* si douloureusement atteint les condoléances de la *Société des Sciences Médicales de Madagascar* et l'émotion ressentie par ceux de ses membres qui, à des titres divers, ont été les disciples des deux illustres Maîtres.

La séance est interrompue quelques minutes, en signe de deuil.

Présentations.

M. Raharijaona : Présentation de radiographie :

- 1° Abcès du foie insoupçonné chez un tuberculeux.
- 2° Lithiase biliaire chez un individu n'ayant comme symptôme que de vagues troubles digestifs.

Association chez un même malade d'un abcès du foie
et d'un abcès du poumon, d'origine amibienne,

PAR M. FONTOYNONT.

L'abcès du foie est chose banale. Celui du poumon est au contraire assez rare. Mais cette rareté ne suffirait pas pour lui mériter une observation détaillée. L'association au contraire de deux abcès amibiens indépendants l'un de l'autre, l'un hépatique, l'autre pulmonaire, est chose rare. Nous venons dans mon service d'en observer un cas — l'abcès du foie a été guéri par l'émétine, l'abcès du poumon s'est résolu sans intervention sous cette même influence de l'émétine.

Voici l'observation et les radiographies successives que je vous présente :

RARIVOSN, 20 ans, demeurant à Soarano, quartier de Tananarive, est entré à l'hôpital le 25 septembre dernier pour persistance d'une dyspnée d'effort.

Il a eu un mois auparavant une pneumonie double dont il a guéri assez facilement, mais il lui est resté de la gêne à la respiration, de la toux et de l'expectoration.

Ce dont il se plaint surtout, c'est d'une sensation de pesanteur dans l'hémithorax droit. A l'examen, on trouve une voussure du côté droit à la base du thorax. Il y a effacement des espaces intercostaux. Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale.

Tout ce qui se trouve au-dessus de l'omoplate en arrière et en avant au-dessous de la 5^e côte est franchement mat. Au-dessus, il y a tympanisme; à l'auscultation, il y a abolition des vibrations thoraciques, silence complet dans toute la partie mate. Au dessus, on entend un souffle doux, lointain, voilé. Il n'y a à ce niveau ni bronchophonie, ni œgophonie, ni pectoriloquie aphone.

Le cœur est normal. Il bat à sa place normale.

Le foie est augmenté de volume. Son bord inférieur dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes et sa matité supérieure se confond avec la matité de la base du thorax sans aucune délimitation possible.

La température est basse : 38°2 hier soir, 37° ce matin.

Le diagnostic porté, étant donné la notion antérieure de pneumonie, est pleurésie purulente vraisemblablement de nature pneumococcique.

Une ponction exploratrice donne issue à du pus un peu foncé.

Je pratique immédiatement une opération d'empyème avec résection costale, ce qui donne issue à une grande quantité de pus environ un litre, pus analogue à celui de la ponction sans caractères bien particuliers.

Ce pus prélevé aseptiquement est envoyé en partie au laboratoire de l'Hôpital, en partie à l'Institut Pasteur. A l'Hôpital on répond le lendemain : à l'examen direct pas de germes. A l'Institut Pasteur, le surlendemain « aucun germe à l'examen direct, aucune culture après 24 heures d'étuve. On recommence l'ensemencement », puis quelques jours après on répond : ensemencement négatif.

Dès le lendemain de l'opération, il est trouvé dans le pansement, en grande quantité, du pus franchement chocolat, semi-solide.

A ce moment, on fait le diagnostic d'abcès amibien du foie ayant fusé vraisemblablement dans la plèvre.

Le malade finit par déclarer qu'il a eu antérieurement sans pouvoir fixer quand, la notion de temps étant bien confuse pour les Malgaches, une dysenterie caractérisée par des selles nombreuses sanglantes et glaireuses qui ont cessé peu à peu après un traitement indigène.

Alors, il est fait une première radiographie du malade qui permet les constatations suivantes (8 octobre 1933) :

Le dôme hépatique est remplacé par une ligne horizontale représentant une collection liquide qui, du foie, a fusé à travers le diaphragme dans la cavité pleurale correspondante, remplissait le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Le parenchyme pulmonaire sus-jacent ne présente que très peu d'inflammation. Il a à peine réagi au contact de la masse purulente.

A la partie moyenne existe une masse sombre circulaire très nettement différenciée du parenchyme pulmonaire. Elle est située exactement à 10 cm. de la colonne vertébrale et à environ 6 cm. de profondeur en projection latérale. Cette ombre n'a aucun rapport avec une scissure. Elle est d'ailleurs beaucoup trop sphérique et ses bords sont beaucoup trop nets pour représenter une pleurésie interlobaire. On a certainement affaire à un abcès pulmonaire enkysté.

La partie supérieure du poumon sus-jacent à cet abcès présente une condensation en masse, signe de réaction pulmonaire. Il y a somme toute lobite.

Deux abcès amibiens ont donc évolué indépendamment l'un de l'autre, abcès pulmonaire d'une part, abcès hépatopleural de l'autre.

Un traitement à l'émétine est immédiatement institué.

Le 14 octobre, 2^e radiographie.

Le liquide pleuro-hépatique semble s'éclaircir; on aperçoit, par transparence, les côtes et le parenchyme pulmonaire que l'on ne voyait pas précédemment.

L'abcès hépatique a pâli. Ses contours sont plus flous. Il est en totalité moins homogène. Du côté du poumon commencent à apparaître les traînées broncho-vasculaires indiquant une perméabilité pulmonaire plus grande.

Le 23 octobre, 3^e radiographie.

Le liquide est presque tari dans la plèvre.

L'abcès pulmonaire est de moins en moins visible. Désagrégé, il ne présente plus qu'une tache floue oblongue difficile à limiter.

Le poumon redevient de plus en plus normal.

Le 6 novembre, 4^e radiographie.

Le liquide pleural a complètement disparu. On voit nettement le diaphragme se dessiner avec des ondulations et des ombres indiquant le point où s'est presque certainement faite l'ouverture dans la plèvre.

Au poumon, l'abcès pulmonaire a presque complètement disparu.

Du 7 octobre au 20 octobre, il a été fait 12 injections d'émétine de 0,04 cg. chaque.

Du 21 au 30, le malade a pris chaque jour 0,50 cg. de stovarsol par la bouche.

En résumé, deux abcès amibiens indépendants l'un de l'autre ont rétrocedé puis disparu par le traitement à l'émétine et au stovarsol.

La régression a été constatée au moyen des radiographies successives.

L'abcès hépatique, après avoir perforé le diaphragme, a donné lieu à une pleurésie purulente qui fut traitée chirurgicalement.

L'abcès pulmonaire a évolué insidieusement, peut-être favorisé par la pneumonie antérieure. En tout cas, il a rétrocedé sous l'influence de l'émétine.

Abcès de la rate à pneumocoques.

Par M. FONTOYNONT.

Les abcès du parenchyme de la rate sont chose rare. Les suppurations de la rate sont presque toujours en rapport de contiguïté avec la surface de l'organe. Elles sont dues à un hématome superficiel péricapsulaire et quelquefois en même temps intracapsulaire, hématome limité par des adhérences péritonéales et ayant peu à peu suppuré.

Dans le cas présent, il en est tout autrement, et cela est d'autant plus curieux que l'abcès intracapsulaire, profond, constaté à l'opération et à la radiographie a été consécutif à un traumatisme qui sans doute a dû causer, dans une grosse rate palustre assez friable, un hématome profond.

Voici l'observation de ce cas :

RABENORO, 48 ans, de race Merina, est mécanicien au chemin de fer.

Il a reçu, il y a 1 mois, une contusion de l'abdomen. Il est tombé du haut d'un wagon et au cours de cette chute l'abdomen a heurté un bout de fer. Le choc a eu lieu au niveau de la fosse iliaque gauche. Il continua à travailler, mais 5 jours après, le malade perdit subitement connaissance au cours d'un voyage en chemin de fer sur sa machine et resta 10 m. sans connaissance. Il se reposa, puis le mal progressant et le malade voyant une tuméfaction au niveau de l'abdomen gauche entra à l'hôpital.

On constate une voussure très nette au niveau de la fosse iliaque gauche, remontant jusqu'à l'hypochondre correspondant. Il y a chaleur locale, sensation de tension, douleur au palper, si léger soit-il.

A la percussion : matité sur toute la hauteur du ventre, des fausses côtes à la fosse iliaque.

Une ponction est pratiquée. Elle donne issue à du sang.

Le 18 septembre, 15 jours après l'entrée du malade à l'hôpital, je pratique une laparotomie latérale, dans la région correspondant à la voussure et à la matité. Dès ouverture du péritoine, je constate qu'il est libre

avec seulement quelques adhérences (périsplénite) et je tombe sur la rate très hypertrophiée qui bombe dans la plaie. Après l'avoir isolée de la grande cavité péritonéale, j'incise le parenchyme splénique et, profondément, je tombe sur un énorme abcès que je vide. Un peu de ce pus, prélevé avec les précautions aseptiques voulues, est envoyé à l'Institut Pasteur aux fins d'une analyse bactériologique.

Il m'est répondu le 9 septembre :

Examen direct. — Abondance de germes dont quelques-uns pourraient être du pneumocoque. Culture en cours. La réponse sera donnée le 11 septembre.

Le 11 septembre, on me répond : pneumocoques à la culture.

Le 25 septembre, un nouvel examen fait à l'Institut Pasteur avec du pus qui ne pouvait être recueilli aseptiquement puisque l'abcès avait été ouvert, il m'est répondu :

« Le 9 septembre, la culture avait donné du pneumocoque pur. Cette fois-ci, l'examen direct révèle la présence d'une flore plus abondante et variée, avec persistance d'un pneumocoque. »

Une radiographie montre un poumon normal sans réactions pleurales. Ses culs de sac diaphragmatiques sont sains et normaux.

Je crois que cette suppuration peut être interprétée ainsi : hématome intrasplénique due à une forte contusion d'une rate palustre hypertrophiée. Infection de cet hématome par des pneumocoques venus par voie sanguine, puis suppuration.

En effet, des pneumocoques partis du poumon n'auraient pas pu infecter un abcès aussi éloigné et aussi profond sans avoir déterminé une réaction pulmonaire et pleurale qui se verrait à la radiographie.

Le malade est à l'heure actuelle presque complètement guéri, ne présentant plus qu'une fistulette devant bientôt se tarir.

Note sur un cas de septicémie à pneumocoques,

Par M. HUOT:

Il s'agit d'un jeune Malgache de 16 ans, de constitution robuste, qui est pris brusquement d'un grand frisson ; la température axillaire atteint bientôt 40°. Le diagnostic de paludisme, envisagé tout d'abord, n'est pas retenu en l'absence d'hématozoaires dans le sang. La température se maintient autour de 39°5 pendant 8 jours au cours desquels on note des épistaxis assez abondantes et des selles liquides, noirâtres, traduisant de petites hémorragies intestinales hautes. Quelques intermittences cardiaques, rien du côté pulmonaire, rate et foie normaux. L'arythmie augmente les jours suivants.

Une hémoculture pratiquée le huitième jour donne lieu à une culture pure de pneumocoques (I. Pasteur), alors qu'on se fût plutôt attendu à l'isolement d'un germe du groupe typho-paratyphique ; mais des symptômes pulmonaires se manifestent et s'accordent avec le résultat donné par le laboratoire : toux quinteuse, crachats légèrement teintés, souffle tubaire au sommet droit avec une zone de submatité correspondant à un foyer d'hépatisation très limité de la dimension d'une petite mandarine. Le sérum antipneumococcique (140 cm³ en 2 jours) est associé à la thérapeutique anti-infectieuse générale instituée depuis le début.

Sédation rapide de tous les symptômes, disparition de l'arythmie cardiaque, reprise rapide des forces, retour de l'appétit. Mais après 4 jours d'apyrexie, apparaît une tuméfaction non douloureuse, rapidement fluctuante, dans la région rétro-trochantérienne droite qui fait penser à une localisation du pneumocoque sur l'articulation coxo-fémorale. La famille refusant toute intervention, le malade n'est plus revu ; mais au dire du père du jeune malade, tout serait rentré dans l'ordre quelques jours après.

L'intérêt de cette observation ne réside pas dans la rareté du cas, ni dans des caractères exceptionnels ; elle reproduit au contraire assez fidèlement ce qui est décrit dans les traités classiques comme type de septicémie à pneumocoques. Elle a paru instructive en ce que les cas de cette nature doivent être assez fréquents sur les Hauts Plateaux de Madagascar. Il y a lieu de penser à une septicémie à pneumocoques en présence d'états infectieux à allure typhoïde, dans lesquels l'absence ou la discrétion de signes pulmonaires n'attire pas particulièrement l'attention sur le rôle possible du pneumocoque dans ces états.

Nous avons vu au cours de ces derniers mois à l'Hôpital des Enfants, deux cas mortels de méningite primitive à pneumocoques, dans lesquels les phénomènes méningés s'étaient déclarés au décours d'un état infectieux sans signes pulmonaires. Nous pensons que la localisation méningée dans ce cas avait été précédée d'une phase septicémique.

Dans l'observation actuelle, la défervescence brusque et la disparition rapide des phénomènes toxiques dès la mise en œuvre de la sérothérapie antipneumococcique sont peut-être une coïncidence, mais on ne peut s'empêcher de rapprocher ce fait des autres rapportés ici il y a quelques mois, dans lesquels la sérothérapie spécifique a paru exercer une action indiscutable sur les pneumococcies du premier âge, mettant notamment les petits malades à l'abri des généralisations et des complications extrapulmonaires.

Essais de traitements comparés du paludisme chez les indigènes des Hauts Plateaux de Madagascar par le « quiniostovarsol » et la « quinoplasmine »,

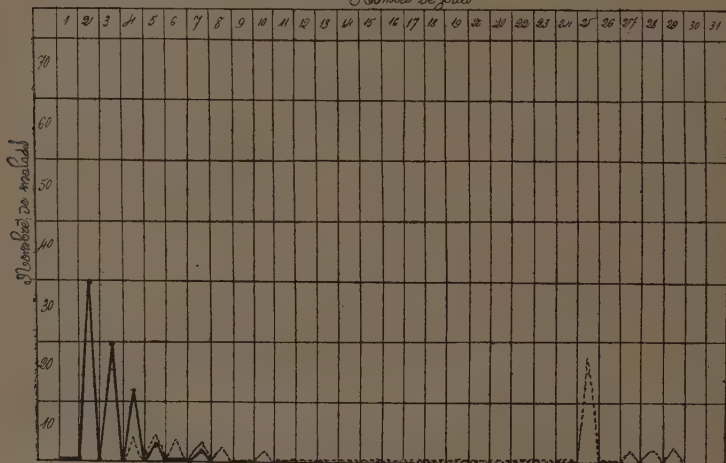
Par F. LEGENDRE.

C'est avec intention que je note « chez les indigènes des Hauts Plateaux de Madagascar », car il semble bien prouvé à l'heure actuelle que le paludisme est très différent suivant la race, le climat, les conditions de vie et aussi là où les souches habituelles d'infection, et que tel traitement qui réussit dans tel pays peut échouer ou

Le traitement des schizontes de tierce maligne

1. Par le Quinipalaminé portant sur 65 examens

Nombre de jours



2. Par le Quinio-Stovarsol portant sur 31 examens

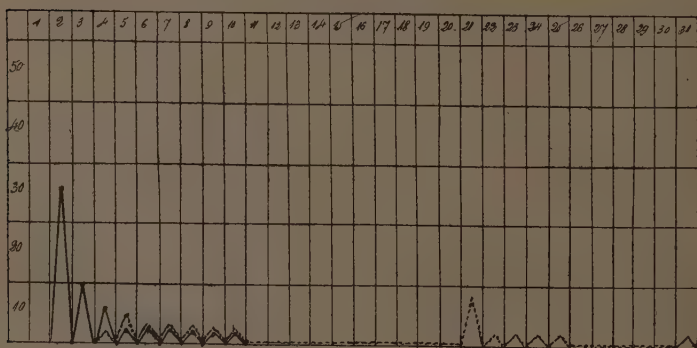
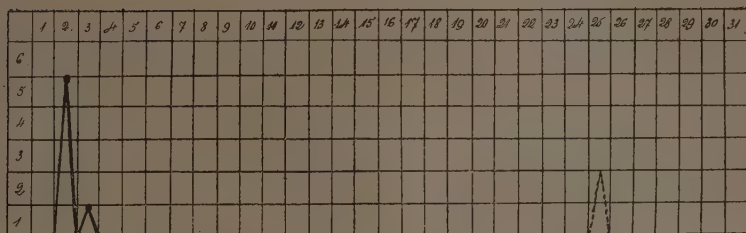


Fig. 1.

tout au moins donner de moins bons résultats dans tel autre. Les essais que je rapporte actuellement portent sur quelques années (pour le quinio-stovarsol depuis 1929), et ont été faits au dispen-

Le traitement des Gamètes de tierce maligne

1. Par la Quinoplasmine portant sur 6 examinés



2. Par le Quinio-Sovarol portant sur 13 examinés

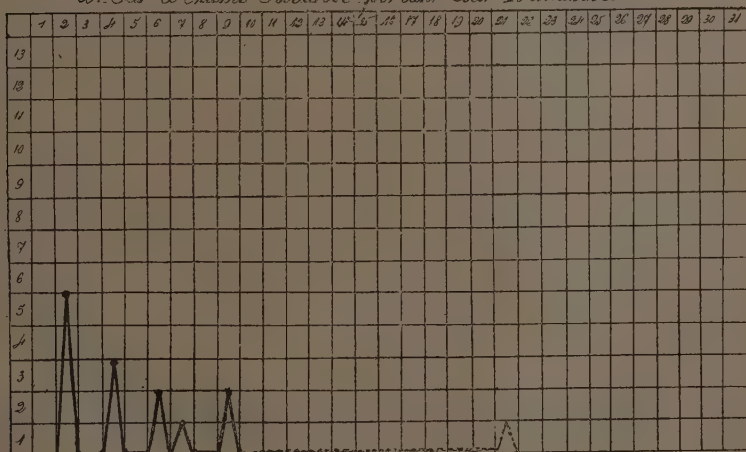
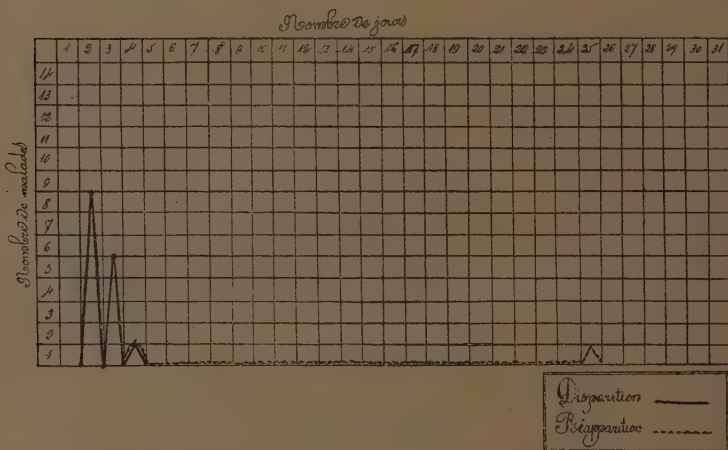


Fig. 2.

saire antipaludique de Tananarive, où nous donnons chaque année une moyenne de 20.000 consultations. Les examens de sang ont tous été faits par moi-même ou mon fidèle médecin de l'A. M. I.

Le traitement des schizontes de tierce bénigne

1. Par la Quinoplasmine portant sur 14 examinés



2. Par le Quinio-Stovarsol portant sur 3 examinés

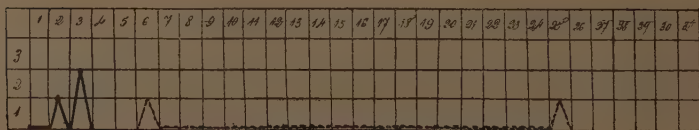
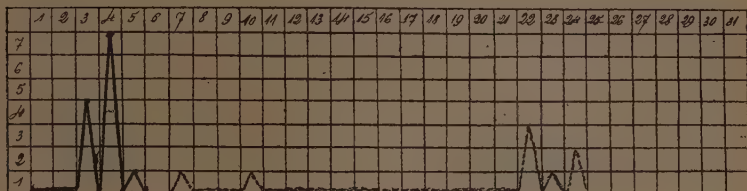


Fig. 3.

RAZAFINDRAMAMBA ANDRIAMPARANY. Des quantités d'autres ont été faits avec les mêmes traitements, que je ne rapporterai pas, car ils furent incomplets, les malades ayant interrompu leur cure ou ne s'étant plus représentés après le repos indiqué. Je ne parlerai que de ceux qui ont pu être suivis suffisamment longtemps, 2 mois environ, pour que l'on puisse juger de l'efficacité du médicament employé. Il est bien certain que l'on peut toujours reprocher à un traitement ambulatoire de voir ses résultats entachés d'erreur par

Le traitement des Gamètes de lience bénigne

1. Par la Quinio-plasminol portant sur 12 examinés



2. Par le Quinio-Stovarsol portant sur 14 examinés

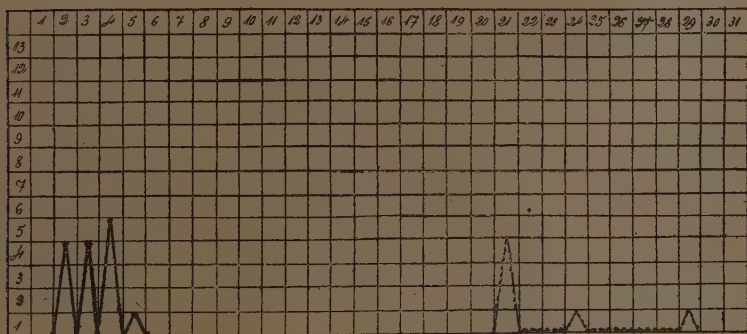


Fig. 4.

suite des réinfections toujours possibles, mais comme c'est la méthode la plus couramment employée dans les pays tropicaux, c'est encore celle qu'il est le plus nécessaire de connaître et de savoir appliquer. Pour le quinio-stovarsol, j'en avais une assez grande expérience, ayant été un des premiers à l'étudier sous la direction du professeur MARCHOUX chez les paralytiques généraux

de l'asile Sainte-Anne traités par la malariathérapie, et ensuite au service antipaludique de Madagascar que je dirige depuis novembre 1927. Quelques communications à la Société de pathologie exotique ont montré tout le bien que j'en pense. La quinoplasmine me fut envoyée par le Ministère des Colonies aux fins d'étude et un rapport officiel a déjà été fait sur cette question. Il était intéressant de comparer l'action de ces deux médicaments en vue d'une large utilisation ultérieure.

La quinoplasmine fut donnée suivant les indications qui accompagnaient les envois, de la manière suivante :

Enfants de 1 à 5 ans : 1 ou 2 fois par jour un demi comprimé ;

De 6 à 12 ans : 3 ou 4 fois par jour un demi-comprimé ;

Au-dessus de 12 ans : dose des adultes, c'est-à-dire 3 ou 4 comprimés par jour, et cependant une durée de 2 à 3 semaines sans interruption.

Pour le quinio-stovarsol :

De 1 à 2 ans : 1 comprimé $1/2$;

De 2 à 5 ans : 2 comprimés ;

De 5 à 10 ans : 3 comprimés ;

Au-dessus de 10 ans : 4 comprimés pendant 10 jours sans interruption.

Durant le cours du traitement le sang des malades était examiné chaque jour.

Après chaque traitement le malade devait rester 10 jours au repos et se représenter, à moins d'accès fébrile, seulement après cette période. Son sang était de nouveau examiné. S'il était positif une nouvelle série de traitement lui était appliquée, dans le cas contraire une nouvelle période de repos de 10 jours lui était ordonnée après quoi un nouvel examen de sang était effectué.

En examinant les tableaux on se rend compte que les résultats des traitements sont à peu de choses près superposables sauf peut-être en ce qui concerne celui des gamètes de tierce maligne qui est légèrement en faveur de l'emploi de la quinoplasmine, confirmant ce que l'on sait de l'action destructive élective de ces gamètes par la plasmoquine.

Nous en concluons donc que sauf dans ce cas particulier nous n'avons pas d'intérêt à administrer la quinoplasmine qui nécessite un traitement plus long, donc plus coûteux et est loin d'avoir sur l'indigène l'action eutrophique du quinio-stovarsol. Celle-ci, que j'ai déjà signalée à plusieurs reprises, n'est pas à dédaigner, particulièrement chez les Hovas dont l'organisme est plutôt déficient surtout lorsqu'il est touché par le paludisme, et chez lesquels l'arsenic contenu dans le quinio-stovarsol ne peut qu'être utile dans l'excitation de leurs fonctions cellulaires.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1933

A

	PAGES
Abcès (V. aussi Phlegmons) sous-plrénique (<i>Présentation d'observation</i>).	868
Acariens (V. aussi Argas, Dermacentor, etc.) et flagellés intestinaux	
— Association chez un même malade d'un — hépatique et d'un	
— pulmonaire d'origine amibienne	1315
— de la rate à pneumocoques	1312
Abeille. Son venin dans l'immunisation contre le venin de scorpion	1277
des lézards.	210
Adénopathies iliaques dans l'amibiase	187
Adrénaline. Mobilisation des hématozoaires vers la circulation périphérique sous l'influence de l'—	594
— en injection intra-cardiaque dans le traitement des syncopes chloroformiques	871
<i>Egyptianella pullorum</i>	14, 606
Afrique (V. aussi Cameroun, Congo, etc.).	
— du Nord (V. aussi Algérie, Maroc, Tunisie).	
— — Présence de <i>Dermacentor niveus</i>	29
— — Piroplasmoses	67, 600, 779
— — Bouton d'Orient.	225
— — Darmous.	616
— équatoriale française (V. aussi Moyen-Congo, Oubangui-Chari, Tchad).	
— — — Rage	941
— — — Répartition géographique du Ver de Cayor	1098
— — — Parasitisme intestinal des troupes noires	1162
— — — Lésions anatomo-pathologiques de la pneumococcie.	1182

Afrique occidentale française (V. aussi Côte d'Ivoire, Haute-Volta, Niger, Sénégal, Soudan).		
—	Tuberculose du noir	393
—	Dracunculose	444
—	Béri-béri chez les troupes indigènes.	507
—	Rage	941
—	Appendicite chez un noir.	1110
—	Myosites et pseudomyosites aiguës staphylococciques (<i>Discussion</i>)	697
—	Traitement de l'éclampsie en milieu indigène par le somnifène.	670
—	Lutte contre la mortalité infantile. Education des mères et des matrones.	1302
Akiron dans le traitement des babésielloses bovines en Grèce		1155
Albuminuries transitoires des paludéens		528
Algérie (V. aussi Afrique du Nord).		
—	Distomatose humaine.	24
—	Bouton d'Orient et phlébotomes.	230
—	Phlébotomes	252
—	Fièvre récurrente hispano-africaine.	906, 993
—	Traitement du paludisme par l'atébrine et la plasmoquine.	485
—	Gonacrine dans le traitement des piroplasmoses algériennes	1002
Alimentation. Riz dans l'— de l'Extrême-Orient		677
—	Lait des vaches africaines au point de vue de l'—.	536, 792
Allocutions		2, 106, 108, 110, 117
Amibe. Phagocytose chez l'— dysentérique.		909
—	Cultures de l'—	993, 999
Amibiase à Brest.		192
—	dans les troupes noires à Toulon.	1166
—	et adénopathies iliaques	187
—	et ses complications viscérales	178, 183
—	cutanée chirurgicale.	202, 411
—	Abcès du foie et du poumon d'origine amibienne chez un même malade.	1313
—	Appendicite aiguë et abcès hépatique streptococcique sur cicatrice d'abcès amibien	405
—	chronique, traitement	200, 201
<i>Anaplasma centrale</i> Theiler, étude expérimentale		922
—	<i>marginale</i> en Russie	1260
Anaplasmosse bovine en Grèce		1155
—	traitement	69, 602, 604
—	et babésiellose, traitement	1155
Anatoxine antidysentérique		55, 61, 156
Anémie infectieuse des Equidés au Maroc (1932)		726
Ankylostome. Facteurs déterminant le développement de l'œuf de l'—		930
Annam (V. aussi Indochine).		
—	Ulcère phagédénique	366

	PAGES
Anophèles de Brazzaville	23
— de Grèce	584
— du Laos	1144
— du Tonkin 83, 283, 744, 857, 863, 1020,	1167
— Indices maxillaires et rôle infectant des — d'Indochine septentrionale 282,	293
<i>Anopheles aconitus</i> . Fréquence saisonnière au Tonkin	857
— <i>fuliginosus</i>	1167
— <i>maculatus</i> . Son rôle dans le paludisme au Tonkin	83
— — Fréquence saisonnière au Tonkin.	1020
— <i>maculipalpis</i> var. <i>indiensis</i>	1169
— <i>maculipennis</i> . Races hollandaises et italiennes	273
— — Comportement sexuel comme caractère génétique	27
— — Insuffisance des caractères de l'œuf pour la distinction des races biologiques et trophiques.	447
— <i>minimus</i> . Fréquence saisonnière au Tonkin	857
— <i>philippinensis</i>	1169
— <i>plumbeus</i> . Biologie.	965
— <i>vagus</i> . Fréquence saisonnière au Tonkin	863
Anophélisme et paludisme en Grèce	584
Antimoine . Stibosan dans la nuttalliose.	18
— Antimosan Bayer dans la theilériose 73,	604
Antsirabe . Station thermique et climatique	751
Appendicite aiguë et abcès du foie streptococcique chez un amibien	405
— et ictus appendiculaire. Pathogénie	138
— <i>Présentation d'observations d'—</i>	1092
— chez un noir	1110
<i>Argas vespertilionis</i> . Biologie	937
Argent . Ichtargan dans le traitement de l'anaplasmose.	70
— — — de la piroplasmose vraie.	602
— — — des babésielloses 71,	601
— — — de la theilériose	603
— — , trypanoblen et gonacrine dans le traitement du paludisme	590
Arkar (<i>Ovis nigrei</i>). Coccidies de l'—	1199
Arsenic . Sa recherche dans le liquide céphalo-rachidien des trypanosomés traités par la tryparsamide	1263
Arsenicaux . Stovarsol dans l'amibiase 191,	200
— — dans la balantidiose. 176,	177
— — dans la theilériose	603
— Quiniostovarsol et 710 Fourneau dans le paludisme	488
— — et quinoplasmine. Leur valeur comparée dans le traitement du paludisme	1318
— — et « 574 » dans le paludisme	590
— Tryparsamide (tryponarsyl). Transmissibilité humaine d'une race résistante à la —	623

	PAGES
Arsenicaux. Tryparsamide. Accidents dans les cures à la —	830, 929
— — — Recherche de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien des trypanosomés traités par la —	1263
— — — et 205 Bayer (309 Fourneau) dans les trypanosomiasés	1031
Arsénobenzènes. Action des — sur les trypanosomés	1161
— — — Novarsénobenzol dans l'amibiase	191
— — — — dans la dracunculose.	336
— — — Sulfarsénol dans la theilériose	603
Atébrine dans le paludisme	485, 773

B

Babésiose bovine en Grèce	1154
— — — ovine	704
— — — Traitement 71, 601, 604, 708, 709, 1003,	1155
Bactériophage anticholérique.	146, 896
— — — antidysentérique	979
— — — antipesteux. 94, 383, 736,	796
Balantidiose humaine	177
<i>Bartonella bacilliformis</i> et <i>Eperythrozoon noguchii</i>	923
Bartonellose aiguë des souris non splénectomisées	397
Basedow (Maladie de) consécutive au typhus endémique bénin.	992
Baudets. Traitement préventif de la dourine chez les —	784
B. C. G. à Brazzaville	171
— — — à Dakar.	894
— — — à Madagascar. Essai de vaccination sous-cutanée	544
Beaujean R. Eloge funèbre.	373
Belette, réservoir de virus de la fièvre récurrente hispano-marocaine.	1249
Béri-béri. Epidémie de — dans les troupes indigènes d'A. O. F.	507
— — — — à forme humide à Dakar (1932)	512
— — — Bactériologie	518
— — — Traitement	784
Bilharziose intestinale à Madagascar	170, 171
— — — Bullins du Sénégal et —	1099
Blastomycose pulmonaire. Isolement d'une <i>Monilia</i>	7
Bœuf. <i>Anaplasma centrale</i> Theiler chez le —	922
— — — <i>Anaplasma marginale</i> , parasite du — en Russie	1260
— — — Piroplasmose des — en Grèce.	1153
— — — Traitement de la piropiasmose vraie du —	1002
— — — — babésiose. —	1003
— — — Spirochètose des bovidés du Congo belge	1032
Bolivie. Fièvre jaune	974
Bouc à crinière (<i>Ovis tragelaphus</i>). Coccidies.	1198
Bouquetin. Coccidies	1194
Brucellose (V. Fièvre ondulante).	

	PAGES
Bullins. Rôle du réservoir d'Assouan dans la dissémination des <i>Bullinus</i>	1265
<i>Bullinus dybowskii</i> au Sénégal et diagnose des <i>Bullinidae</i> africains	1099
C	
Californie. <i>Trypanosoma triatomæ</i> (= <i>Tr. cruzi</i>) transmis par <i>Triatoma protracta</i>	257
Calmette A. Eloge funèbre.	1131
Cameroun. Cutiréaction à la tuberculine et séro-floculation à Douala.	390
— Trypanosomiase chez un enfant âgé de cinq jours	607
— Microfilaires dans le liquide céphalo rachidien d'un trypanosomé	613
Cancer (V. aussi Tumeur) (<i>Présentation d'observations</i>).	880
— du foie chez un noir porteur de kystes hydatiques	1015
Caucase. Corps de Balfour.	606
Cénurose humaine à <i>Multiceps serialis</i>	1060
Chancre mou. Localisations extra-génitales en milieu indigène.	668
Chat. Infection expérimentale du — par <i>Trypanosoma annamense</i>	492
— Traitement de la trypanosomiase du — à <i>Tryp. annamense</i>	501
Chaulmoogra (Huile de) intraveineuse dans la lèpre	981
— — créosotée et neutralisée dans le traitement de la lèpre et de la tuberculose	1234
— — — dans la tuberculose pulmonaire.	991
— Savon de Krebao (Chaulmoogra) dans le traitement de la lèpre	769
— Ether éthylique de — créosoté dans la lèpre murine	580
— — dans le traitement de la lèpre humaine	1235
Chaulmoograte d'or dans la lèpre murine	580
Chauve-souris. Biologie de l' <i>Argas vespertilionis</i> , parasite des —	937
— Spirochétose des — du Congo belge	1035
Cheval. Nuttalliose en Grèce	15
— Lymphangite ulcéreuse (<i>Présentation d'observations</i>).	541
— Anémie infectieuse des Equidés au Maroc.	726
— Traitement des piroplasmoses équine.	1003
Chimiothérapie (V. aussi Akiron, Antimoine, Argent, Arsenicaux, Atébrine, etc.)	
— des piroplasmoses nord-africaines	67, 600
— 205 Bayer (309 Fourneau = naganol) dans l'anaplasmosose	604
— — — dans la theilériose	604
— — — dans le traitement préventif de la dourine.	784
— — — dans la trypanosomiase du chat à <i>Tryp. annamense</i>	501

Chimiothérapie 205 Bayer (309 Fourneau = naganol) et sérum spécifique dans le	
debab	439
— et tryparsamide dans les trypanosomiasés.	1051
— « 574 » et quiniostovarsol dans le paludisme	488
— 588 Fourneau dans la theileriose	604
— 710 Fourneau et quiniostovarsol dans le paludisme	488
— 915 Fourneau (Rhodoquine) dans le traitement de la tierce bénigne.	1318
Chine. Traitement de la rage par un prétendu médicament	712
Choléra. Pathogénie.	127
— Vibrions d'Indochine et variation de leurs caractères sous l'influence du bactériophage	896
— Traitement.	900
Cholestérol sanguin (V. aussi Hypcholestérinémie).	
— et fièvre bilieuse hémogloburique.	520, 522
— et lèpre	702, 704, 769
Chopra (Réaction de) dans le diagnostic de la leishmaniose viscérale	1156
Citrate. Solution de — de Normet dans le traitement de la splénomégalie tropicale.	843
Cobaye. Infection expérimentale du — par le typhus murin	351
— du — et le sodoku	32
— du — par la fièvre boutonneuse	346, 359
— Inoculation de la tuberculose du noir d'A. O. F. au —	393
— Sensibilité du — au virus neurotrope murin de la fièvre jaune.	557
Coccidies de la mangouste en Tunisie	913
— du triton alpestre	814
— des animaux en liberté (bouquetin, mouflon, dschérian, bouc à crinière, mouton tschountouk, arkar)	1192
— transmission	208
Coccidiose intestinale des couleuvres à <i>Cyclospora viperae</i>	415
Cochinchine (V. aussi Indo-Chine).	
— Adénopathies iliaques dans l'amibiase	187
— Mélioidiose chronique	567
Commissions	677, 889
Congo belge. Dysenterie bacillaire dans la région des Grands Lacs.	46
— Vaccination antidysentérique.	168
— Le paludisme chez les pygmées et les indigènes ordinaires de l'Ituri	639
— Spirochètoses de divers mammifères.	1032
— des rats et des souris de Stanleyville	1140
— Epidémie bénigne observée à Stanleyville	1176
Côte d'Ivoire (V. aussi Afrique occidentale française).	
— Diabète et néphrite chez un indigène	662
Couleuvre. Coccidiose intestinale	415
Cynocéphale. Toxoplasmose	402

D

	PAGES
Darmous. Etiologie et pathogénie	616
Debab. Traitement par l'association sérum spécifique-naganol. . . .	439
<i>Dermacenter niveus</i> en Afrique du Nord	29
— <i>reticulatus</i> vecteur expérimental de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses	365
Désarticulation de Ricard en pratique chirurgicale indigène	709
Désinfection des plaies et stérilisation des eaux	750
Diabète avec néphrite chronique chez un indigène de la Côte d'Ivoire.	662
Diounde. Epidémie au Soudan français	560
— Epidémie bénigne d'une affection ressemblant au — obser- vée au Congo belge	1176
Diphthérie au Sénégal	661, 666
— à Madagascar	882, 1413
— maligne. Traitement	526
Distomatose humaine	24
Dracunculose chez les noirs d'A. O. F. Traitement chirurgical	444
— à Bilma	535
Dscherian (<i>Gazella subgutturosa</i>) Coccidies du —	1197
Dysenterie amibienne (V. Amibiase).	
— bacillaire dans la région des grands lacs africains. Vacci- nation	46
— — en Afrique équatoriale française	154
— — Vaccin préparé à partir de bacilles desséchés	381
— — à Dakar (1932)	664
— — son traitement par le bactériophage	979

E

Eau. Purification de l'—	1171
— glucosée dans le traitement de la theilériose	605
— de Javel et solutions chlorées	1748
Echanges (liste des —).	104, 555, 675
Eclampsie traitée par le somnifène intraveineux	670
Ecureuil de Gétulie (<i>atlantonerus getulus</i>) est-il un réservoir de virus pour la fièvre récurrente hispano-marocaine ?	1244
— — Sa spirochétose	1246
Eczéma (<i>Présentation d'observations</i>)	873
Egypte. Blastomycose pulmonaire	7
— Rôle du réservoir d'Assouan dans la dissémination des <i>Bul-</i> <i>lius</i>	1265
<i>Eimeria nana</i> n. sp. parasite du bouquetin et du mouflon.	1196
Elections du bureau de la Société des Sciences Médicales de Madagas- car	547
— du Bureau de la Société	1214
— du bureau de la Société Médico-chirurgicale de l'Ouest Afri- cain.	1279

	PAGES
Eléphantiasis et tumeur du testicule	1406
Emétine dans l'amibiase 191, 200,	413
— dans le Bouton d'Orient	255
Encéphalite à forme myoclonique chez un indigène	548
<i>Entamæba dysentericæ</i> (V. Amibe dysentérique).	
<i>Eperythrozoon noguchii</i> 399,	925
Euphorbes. Flagelloles des 215, 238,	1009
Extrait acétonique lépreux dans la lèpre murine.	580
— méthyllique	580
Extrême-Orient (V. aussi Indochine, Chine, etc.).	
— Riz dans l'alimentation de l' —	677

F

<i>Fasciola hepatica</i> . Distomatose humaine	24
Fièvre bilieuse hémoglobininique et hypocholestérinémie	521
— — — et cholestérol sanguin	522
— boutonneuse dans la classification des typhus	330
— — Inoculation au cobaye et au singe	346
— — à Toulon	354
— — et Rhipicéphales 355,	360
— exanthématique (V. Typhus exanthématique).	
— fluviale. Sa place dans la classification des typhus.	330
— jaune. Transmission du virus neurotrope murin par le Stégo- myia. 305,	310
— — Sensibilité du cobaye.	557
— — Vaccination	806
— — en Bolivie	974
— ondulante. Présence de <i>Br. melitensis</i> dans une hydarthrose du genou, cinq mois après le début d'une — —	566
— de Oroya. Son étiologie	400
— — et verruga	925
— pourprée des Montagnes Rocheuses. Sa place dans la classi- fication des typhus :	330
— — et <i>Dermacentor reticulatus</i>	365
— récurrente et spécificité des ornithodores dans la transmission.	337
— — hispano-africaine en Algérie 906,	993
— — au Maroc, ses réservoirs de virus.	1244
— — à St-Louis (Sénégal).	1292
— — Transmission humaine d'une spirochétose de l' <i>O.</i> <i>erraticus</i> de Dakar	1094
— typhoïde. Pathogénie	125
Filariose (V. Dracunculose, Elephantiasis, Microfilaires).	
Film. Présentations 120 et	1231
Flagellés. Transmission	209
— intestinaux (V. aussi Protozoaires intestinaux).	
— — des lézards et Acariens	210

	PAGES
Flagelloses des euphorbes et phlébotomes	216
— — — et hémiptères	238, 1009
— — — dans l'ouest de la France	1009
Fusosporilles (V. aussi Ulcère phagédénique).	
— Ulcère à — de la langue	366

G

Gale psoroptique du lapin à Madagascar (<i>Présentation</i>).	541
Gangrène gazeuse. Traitement par l'injection d'oxygène pur associé au sérum	1284
Géorgie. Phlébotomes	1071
<i>Girardinus guppyi</i> . Essai d'acclimatation au Tonkin	633
Glossines et trypanosomes.	212
Glosso-stomatite à forme épidémique à Saint-Louis	533
Gonacrine. Utilisation dans la coloration du sang et des hématozoaires.	461, 1028
— dans l'anaplasmose	70, 602
— dans l'anémie infectieuse des Equidés.	740
— dans la babésiellose	71, 1003
— dans le choléra	900, 974
— dans la lèpre	981
— dans la piroplasmose vraie	69, 601, 1002, 1003
— dans la theilériose	75, 601, 1046
— trypanobleu et ichtargan dans l'anaplasmose	604
Grèce. Piroplasmose des poules	14
— Nuttalliose du cheval	15
— Phlébotomes et leishmanioses	252, 253, 254
— Anophélisme et paludisme	584
— Babésiellose ovine	704
— Piroplasmose bovine	1153
Greffes épidermiques utilisées dans le traitement d'ulcères de la jambe	1296
Guyane. Ulcère vraisemblablement mycosique.	976
Gynécomastie chez un Soudanais.	1109

H

Habronémose. Xénodiagnostic des — gastriques du cheval	1010
— Traitement de l'— cutanée du cheval par les larves de mouches.	1273
Haute-Volta. Trypanosomiase (<i>Discussion</i>).	608
Helminthiases (V. aussi Ankylostome, Cénurose, Distomatose, etc.).	
— intestinale à Brest	198
— — — des troupes noires à Toulon	1162
Hémiptères et flagellose des Euphorbes.	238, 1009
— <i>Triatoma protracta</i> , vecteur de <i>Tryp. cruzi</i>	257
Hémococcidies. Transmission.	208

	PAGES
Hémoglobine favorisant la culture de l'amibe dysentérique	995
— et hématies. Influence sur la culture de l'amibe dysentérique	999
Henry (Réaction de) dans le paludisme 269,	428
— — dans la trypanosomiasse expérimentale	442
— — Causes d'erreur dans la mélanofloculation	914
Hermaphroditisme (<i>Présentation d'observation</i>)	1092
Hexaméthylène-tétramine (V. Urotropine).	
Hypocholestérinémie et fièvre bilieuse hémoglobinaire 520,	522
— — , cause de la rareté chez les indigènes de la syphilis cérébrale 905,	1027

I

Ictère hémolytique paludéen	423
Ictus appendiculaire et appendicites. Pathogénie	138
Ichtargan. V. Argent.	
Immunisation (V. aussi Vaccination)	
— des rats contre la peste par des bacilles virulents lysés par le bactériophage	796
— du bétail contre les trypanosomiasés	1004
Indochine (V. aussi Annam, Cochinchine, Laos et Tonkin).	
— Vibrions cholériques et bactériophage	146
— Anophèles et paludisme 282,	293
— Variations saisonnières de l'incidence de l'infection palustre en — méridionale 1076,	1147
— Typhus exanthématique	341
— Nodosités juxta articulaires	458
Insuline dans le traitement des myosites et pseudomyosites staphylococciques	702
Intestinales (Infections). Pathogénie et traitement des — (<i>Rapport</i>)	121
— (Parasitisme) à Brest	198
— — des troupes noires à Toulon	1162
Intoxication par la quinine	614
Iode. Son influence sur le rat sain et lépreux	1237
Ipecacuanha dans la balantidiose	177

K

Krebao (Savon de) dans le traitement de la lèpre	769
Kyste hydatique. Cancer du foie chez un noir porteur de —	1015

L

Lait. Composition du — des vaches africaines. Son utilisation dans l'alimentation des enfants et des adultes 536,	792
Laos. Paludisme et anophèles de la haute vallée du Mékong	1144

	PAGES
Lauréats de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain.	868
Leishmania des lézards et phlébotomes.	213
Leishmaniose. Transmission des — (<i>Rapport</i>).	207, 224
— cutanée en Afrique du Nord. Répartition des boutons d'Orient	223
— — Transmission	226
— — Réservoirs de virus	236
— — et phlébotomes	216, 218, 219, 220, 230
— — et moustiques	230
— — Insectes divers incriminés dans sa transmission	229
— — au Sénégal	234
— — en Palestine	233
— muco-cutanée américaine et phlébotomes	217, 248
— viscérale canine au Sénégal	234, 256
— — et puces	215
— — et tiques	215, 243
— — et phlébotomes	215, 245
— infantile et kala-azar. Dénomination	223
— — Réservoir de virus	248
— — Transmission	240
— — et punaises	215, 241, 242
— — et poux	242
— — et puces	215, 242
— — et tiques	215
— — et phlébotomes.	217, 218, 219, 220, 244, 245, 249
— — Diagnostic par la réaction de Choprà	4156
Lèpre humaine. Classification biologique des syndromes de la —	10
— — Enquête en pays Kabré (Togo)	474
— — Dissociation des réactions dermiques et sous-cutanées dans un cas de — tuberculoïde	576
— — Inoculation dans le péritoine des rats après blocage.	989
— — dans le foie des rats	990
— — testiculaire au rat	4134
— — Traitement	769, 981
— murine. Essais de culture du bacille de Stefansky	4133
— — Influence de l'iode sur le rat sain et lépreux	4237
— — oculaire	901
— — Traitement.	579
Lézards. Flagellés des —	210, 211, 213
Lignières J. Nécrologie.	4209
Lipo-antigène dans le traitement de la tuberculose	763
Lumière et infection	4277
Lymphangite ulcéreuse du cheval (<i>Présentation</i>).	541

M

	PAGES
Madagascar. Antsirabe, station thermale et climatique	751
— B. C. G.	544
— Bilharziose intestinale 170,	171
— Cholestérolémie chez les lépreux.	702
— Diphtérie 882,	1113
— Dysenterie bacillaire	168
— Encéphalite à forme myoclonique	548
— Gale psoroptique du lapin (<i>Présentation</i>)	541
— Hypocholestérinémie et fièvre bilieuse hémoglobininurique.	520
— Lymphangite ulcéreuse du cheval (<i>Présentation</i>).	541
— Nodosités juxta articulaires	460
— — uratiques des Hovas	1083
— Pachydermisation de la main.	552
— Paludisme à Tamatave.	875
— — à Fianarantsoa	884
— Traitements comparés du paludisme chez les indigènes des Hauts-Plateaux par le quiniostovarsol et la quino-plasmine	1318
— Peste 5, 473,	873
— — Traitement par le bactériophage	756
— Abscès de la rate à pneumocoques	1312
— Septicémie à pneumocoques	1316
— Prémunition des zébus de — vis-à-vis des piroplasmoses et splénectomie du veau zébu	919
— Polyomyélite antérieure aiguë	880
— Stérilisation des eaux et désinfection des plaies	750
Malariathérapie. Thérapeutique intracérébrale de la paralysie générale. 830,	836
Mangouste. Coccidiose de la —	913
Maroc (Voir aussi <i>Afrique du Nord</i>).	
— Rat et puce dans les épidémies de peste	726
— Ecureuil de Gétulie et spirochétoses	1244
— Belette réservoir de virus de la fièvre récurrente hispano-marocaine	1249
— Anémie infectieuse des Equidés	562
— Traitement de l'habronérose cutanée du cheval.	1273
— Composition du lait et alimentation des enfants	792
Médaille d'or de la Société décernée à E. Roubaud 974 et	1210
Mélanofloculation (V. <i>Réaction de Henry</i>).	
Mélioïdiose chronique en Cochinchine	567
Méningite streptococcique (<i>Présentation d'observation</i>).	661
Microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un trypanosomé	613
Modifications du Règlement de la Société	889
Molybdate d'ammonium dans la lèpre murine.	580
<i>Monilia aegyptiaca</i>	7
Moustiques (V. aussi <i>Anophèles, Stegomyia</i>).	

	PAGES
Moustiques et leishmanioses	230, 242
— Sur un culicide méditerranéen, <i>Theobaldia longearo-</i> <i>lata</i>	934
— Action larvicide du vert de Paris	1267
Moustiquaire. Description d'une —	1018
Mouton. Babésiellose du — en Grèce	704
— tschountouk (<i>Ovis nivicola</i>). Coccidies du — —	1198
Moyen-Congo (V. aussi Afrique Equatoriale Française).	
— Anophèles à Brazzaville	23
— B. C. G. à —	171
— Paludisme à —	18
— Prophylaxie des dysenteries bacillaires.	154
<i>Multiceps serialis</i> . Cénurose humaine due à — —	1060
Mycoses. Blastomycose pulmonaire	7
— <i>Trichophyton gourvili</i> n. sp. agent d'une teigne humaine.	377
— Ulcère vraisemblablement d'origine mycosique en Guyane	976
Myosites et pseudomyosites staphylococciques.	693, 698

N

Naganol (V. aussi Chimiothérapie).	
— associé à un sérum spécifique dans le debab.	439
Nécrologie. 1, 373, 973, 1129,	1131
Néphrite chronique et diabète chez un indigène de la Côte d'Ivoire	662
Nicolas-Favre (Maladie de)	192
Niger (Voir aussi Afrique Occidentale Française).	
— Au sujet de la dracunculose de Bilma	535
Nodosités juxta articulaires	460
— uratiques des Hovas.	1083
Nomination de membres titulaires 1,	889
— de membres d'honneur	1210
— de membres associés étrangers.	1210
— de membres correspondants étrangers	1210
— d'une commission pour modifier les statuts de la Société.	677
— — — de la Médaille d'or	889
— de membres titulaires à la Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain.	1092
Novarsénobenzol (V. Arsenicaux).	
Nuttalliose du cheval en Grèce	15
— Traitement. 18,	1003

O

Obstétrique (<i>Présentations d'observations</i>)	748
Oiseaux. Filtration du paludisme des —	267
Opossum et <i>Tryp. cruzi</i>	258

	PAGES
Ornithodores. Leur spécificité vis à-vis des spirochètes.	337
— Transmission à l'homme d'une spirochètose infectant naturellement l' <i>O. erraticus</i> de Dakar	1094
Ostéites à pneumocoques	873
Ours des cocotiers. Tuberculose	13
Ouvrages reçus (V. aussi Echanges) 761, 890,	975
Oxygène injecté avec le sérum dans le traitement d'une gangrène gazeuse.	1284

P

Pachydermisation de la main.	552
Palestine. Phlébotomes et bouton d'Orient	233
Paludisme à Brazzaville	18
— au Tonkin	819
— au Tonkin. Rôle de l' <i>An. maculatus</i>	83
— en Indochine méridionale. 1076,	1147
— en Indochine septentrionale. Rôle des divers anophèles. 282,	293
— en Grèce et anophèles.	584
— au Laos et —	1144
— Indices spléniques et hématologiques	1232
— des pygmées et des indigènes ordinaires du Congo Belge	639
— à Madagascar 875,	894
— Coloration des hématozoaires 861,	1028
— Réaction de Henry. 269, 428,	914
— Mobilisation des hématozoaires vers la circulation périphérique sous l'influence de l'adrénaline	594
— Filtration	267
— Races de l' <i>An. maculipennis</i> et transmission du — 276,	279
— Infection intentionnellement provoquée	300
— et réticulocytes.	426
— et purpura	420
— et ictère hémolytique	423
— Traitement 433, 435, 590,	773
— Thérapeutique intra-cérébrale de la paralysie générale. 830,	836
— des oiseaux. Filtration	267
Parasites intestinaux à Brest.	198
— dans les troupes noires à Toulon.	1162
Parkinson (Maladie de) vraisemblablement post-encéphalitique.	531
Péritonites à pneumocoques à évolution prolongée	542
— traumatiques (<i>Présentation d'observations</i>).	661
Peste. Epidémie de — à Dakar 388,	1091
— Epidémiologie de la — au Sénégal 6,	99
— pulmonaire à Tamatave	5
— primitive au Sénégal : 6,	99
— bubonique à Tamatave (<i>Présentation d'observations</i>)	873

Peste. <i>Pestis levissima</i>	762,	892
— Porteurs insoupçonnés de bacilles de Yersin		688
— Rat et puce de l'homme. Importance relative dans la — au Maroc		562
— Bactériophage antipesteux	94, 383,	756
— Immunisation des rats contre la peste par des bacilles pesteux virulents lysés par le bactériophage		796
— bovine. Sérum et vaccin dans la —		715
Phagocytose chez <i>Entameba dysenteriae</i> (<i>histolytica</i>)		909
Phlébotomes en France	250, 252, 455,	652
— à Athènes		252
— en Algérie		252
— en Géorgie		1071
— et trypanosomies du gecko		211
— et leishmanioses viscérales humaines	215, 217, 218,	
	219, 220, 244, 249, 253,	254
— et — canines	215,	245
— et — cutanées	216, 218, 219, 220,	230
<i>Phlebotomus ariasi</i> dans les Pyrénées		652
Phlegmons érysipélateux (<i>Présentation d'observations</i>)		548
Photographies. Présentations de documents sur les endémies parasitaires américaines		120
— Présentation de documents sur les tsétsés et les trypanosomiasés		120
Pirobleu dans la piroplasmose vraie		68
Piroplasmose (V. aussi Theilériose, Nuttalliose, Babésiellose, Anaplasmosse).		
— vraie. Traitement	68, 601, 602, 603, 1002,	1003
— nord-africaines. Chimiothérapie		67
— des poules en Grèce		14
— Nuttalliose du cheval en Grèce		15
— bovines en Grèce		1153
— Prémunition des zébus malgaches vis-à-vis des — et splénectomie d'un veau zébu		919
— Cas de theilériose après prémunition		775
Plasmocide (dérivé synthétique de la quinoléine) dans le paludisme		1037
<i>Plasmodium relictum</i>. Filtration		267
Plasmoquine dans le paludisme	485,	773
Pneumococcie et lésions anatomopathologiques de la — en A. E. F.		1182
Pneumocoques. Péritonite à — à évolution prolongée		542
— Ostéite à —		873
— Septicémie à —		1316
— Absès de la rate de —		1312
Polyomyélite antérieure aiguë		880
Porc. Trypanosomiasse virulente du —		781
Poux et leishmanioses	229,	242
— et typhus		324
Puces des rongeurs de Dakar	25,	452
<i>Bull. Soc. Path. Ex., n° 10, 1933,</i>		88

	PAGES
Puces et leishmanioses.	245, 241
— de l'homme et rat. Leur importance relative dans la peste au Maroc	562
Punaises et leishmanioses.	245, 229
Puppipares et trypanosomes	241
— et leishmanioses	241
Purpura palustre	420
Pygmées. Paludisme des — et des indigènes ordinaires du Congo belge	639
Pyocyaniques (Bacilles). Septicémie à b. —	1286
Pyodermite extensive staphylococcique. Traitement par la méthode de Besredka	573

Q

Quinine dans le paludisme.	424, 427
Quinoplasmine et quinovarsol. Leur valeur comparée dans le traitement du paludisme	1318
Quinovarsol et quinoplasmine. Leur valeur comparée dans le traitement du paludisme	1318
— + 710 Fourneau dans le paludisme	433
— + « 574 » dans le paludisme	590

R

Rachitisme (<i>Présentation d'observation de —</i>)	880
Radiographies. Présentation de —	547, 548, 748, 873, 880, 1113, 1116
Rage. Son traitement par un prétendu médicament chinois.	712
— Sur le comportement du virus de la — en A. O. F. et A. E. F.	941
Rat et typhus	322, 350, 351
— Typhus murin et sodoku chez le cobaye infecté expérimentalement	32
— et fièvre boutonneuse	359
— et peste	465, 473
— Immunisation des — contre la peste par des bacilles virulents lysés par le bactériophage	796
— Son infection expérimentale par le <i>Tryp. triatoma</i> (<i>Tryp. cruzi</i>)	258
— Spirochètes des — et souris de Stanleyville	1140
— Lèpre murine. Culture du b. de Stefansky	1135
— — — Influence de l'odeur sur le rat sain et lépreux	1237
— — — oculaire	901
— — — Traitements	579
— Inoculation au — de la lèpre humaine	989, 990, 1134
— des bois californien (<i>Neotoma fuscipes macrotis</i>). Sensibilité à <i>Tryp. cruzi</i>	257
Réticulocytes dans le paludisme	426
Rhodoquine (915 Fourneau). V. Chimiothérapie.	
Ribeyro (R. E.). Eloge funèbre	973

	PAGES
Rickettsia dans le typhus	321
— <i>R. orientalis</i> dans un cas de fièvre fluviale du Japon en Indo-Chine	344
Riz dans l'alimentation de l'Extrême-Orient	677
Rongeurs (V. aussi aux divers genres).	
— Puces des — à Dakar	25, 452
Roux (E.). Eloge funèbre	1129

S

Sang. Coloration du — et des hématozoaires	461,	1028
Sangsues dans la transmission des trypanosomes et des trypanoplasmes	211,	223
Savon (de Krebao). (V. Chaulmoogra).		
Schistosomiase (V. Bilharziose).		
Scorpion. Essais d'immunisation contre le venin de — par le venin d'Abeille		1277
Sénégal (V. aussi Afrique Occidentale Française).		
— Peste	6, 465,	661
— — à Dakar	388,	1091
— — pulmonaire primitive à Rufisque		99
— Dysenterie bacillaire à Dakar		664
— Béri-béri à forme humide à Dakar		512
— Diphtérie	526, 661,	666
— Glosso-stomatite à forme épidémique à l'Ecole Blanchot de Saint-Louis		533
— Maladie de Parkinson vraisemblablement post-encéphalitique		531
— Toubles nerveux, suite d'encéphalite ou de sclérose névroglique (<i>Présentation d'observation</i>)		661
— Tétanos consécutif à la percée des oreilles des femmes (<i>Présentation d'observation</i>)		661
— Localisations extragénitales du chancre mou		668
— Cholestérolémie chez les lépreux (<i>Discussion</i>)		754
— Hypocholestérinémie et fièvre bilieuse hémoglobininurique		520
— Cholestérol sanguin — — — — —		522
— Leishmanioses		254
— Trypanosomiase contractée par un Européen à Dakar		869
— — à évolution prolongée à Dakar		1090
→ Fièvre récurrente à Saint-Louis		1292
— Transmission à l'homme d'un spirochète infectant, dans la nature, l' <i>O. erraticus</i> de Dakar		1094
— <i>Bullinus dybowski</i> au Sénégal. Diagnose des <i>Bullinidae</i> africains		1099
— Statistique des maladies infectieuses à Dakar en avril 1932		1089
— Tumeur du testicule chez un éléphantiasique		1106
— Vent d'Est au —. Suggestions de météoropathologie africaine		1288
— B. C. G. à Dakar		894

	PAGES
Septicémie streptococcique débutant comme une peste bubonique.	4092
— à bacilles pyocyaniques.	4286
— à pneumocoques.	4312
Sérothérapie des entéropathies infectieuses	444
— antidysentérique	54
— associée à l'insuline et au glucose dans la diphtérie	526
— associée à l'injection d'oxygène dans le traitement d'une gangrène gazeuse	4284
— et vaccinothérapie dans la peste bovine	743
— Maladie du sérum (<i>Présentation d'observation</i>)	869
Singes. Vaccination des — et transmission de — à — du virus neuro-trope murin de la fièvre jaune	305, 310
— Inoculation au — de la fièvre boutonneuse	346, 362
— Spirochètose des — du Congo belge	1035
— Toxoplasme de l'encéphale du cynocéphale	402
Sodoku et typhus murin du cobaye	32
Somnifène intraveineux dans l'éclampsie en milieu indigène	670
Soudan (V. aussi <i>Afrique Occidentale Française</i>).	
— <i>Trichophyton gourvili</i> n. sp., agent d'une teigne humaine à Bamako	877
— Composition du lait des vaches africaines et son utilisation dans l'alimentation	536
— Le « Diounde » dans les pays de Ségou et de Macina	560
— Gynécomastie chez un Soudanais	4109
Souris. Infection expérimentale par les typhus	322
— Spirochètes des — et rats de Stanleyville	4140
— Bartonellose aiguë des — non splénectomisées	397
— Infection par <i>Tryp. duttoni</i> chez les — normales et splénectomisées.	611
Sparganoses. Recherches sur les —	4200
Splénectomie. Infection des souris normales et — isées par <i>Tryp. duttoni</i>	611
— Prémunition des zébus malgaches vis-à-vis des piroplasmoses et — d'un veau zébu	919
Splénomégalie tropicale. Traitement par la solution de citrate de Normet	843
Spirochètoses (V. aussi <i>Fièvre récurrente</i>).	
— de l'écurie de Gétulie au Maroc	4246
— de divers mammifères du Congo belge.	4032
Staphylocoques. Pyodermite extensive à —	573
— Myosites et pseudomyosites à —	693, 698
Stefansky (Bacille de). Essais de culture	4135
Stibosan (V. Antimoine).	
Stovarsol (V. Arsenicaux).	
Streptocoques. Absès du foie à — sur cicatrice d'absès amibien et appendicite aiguë	403
— Méningite d'origine — ique (<i>Présentation d'observation</i>)	661
— Septicémie à — débutant comme une peste bubonique.	4092

Sulfarsénol (V. Arsénobenzènes).

Symphyséotomie sous-cutanée de Zaratte	1264
Syncope chloroformique traitée par l'adrénaline intra-cardiaque	871
Synthol. Son action sur les bacilles tuberculeux	1239
Syphilis. Hypocholestérinémie chez les indigènes, cause de la rareté de la — cérébrale.	905, 1027

T

Tabanides et trypanosomes	213
— et leishmanioses	229
Teignes. <i>Trichophyton gourvili</i> n. sp. agent d'une teigne humaine	377
Tétanos consécutif à la percée des oreilles (<i>Présentation d'observation</i>).	661
Theilériose en France à <i>Theileria recondita</i>	438
— bovine en Grèce	1155
— après prémunition	775
— Reçutés dans la — nord-africaine	779
— Traitement des — 75, 601, 603, 604, 605,	1046
<i>Theobaldia longaeareolata</i> . Son zoophilisme	934
Tiques (V. aussi Argas, Dermacentor, Ornithodores).	
— et leishmanioses	215, 243
— et fièvre boutonneuse	353, 360
— et fièvre récurrente.	337, 1094
Togo. La lèpre au pays Kabré (Nord —)	471
— Traitement des réinfestations sanguines et d'échecs cliniques par le 205 B. (309 F.) et la tryparsamide dans les trypanosomiasis humaines	1051
Tonkin (V. aussi Indochine).	
— Paludisme	83
— Essai d'acclimatation de <i>Girardinus guppyi</i>	632
— Anophèles 83, 283, 741, 863, 1020,	1167
— Valeur comparée et corrélation des indices palustres	819
Toxoplasme de l'encéphale du cynocéphale.	402
Toxine formolée dans la prophylaxie des dysenteries bacillaires.	53, 61, 156
Traitement de l'amibiase chronique	200
— de l'— cutanée	412
— de l'anaplasmose. 69, 602, 604,	1155
— de l'— et babésiellose	603
— de l'anémie infectieuse des Equidés	740
— de la babésiellose. 71, 601, 604, 708, 709, 1003,	1155
— de la balantidiose.	176, 177
— du béri-béri.	789
— du bouton d'Orient	255
— du choléra.	900, 974
— du debab	439
— d'un diabète compliqué de néphrite chronique	663

	PAGES
Traitement de la diphtérie maligne	226
— de la dourine	784
— de la dracunculose 455,	536
— de la dysenterie bacillaire 54,	979
— de l'éclampsie	670
— des entéropathies intestinales	142
— de la gangrène gazeuse	1284
— de l'habronémose cutanée de cheval	1273
— de l'ictère hémolytique paludéen	424
— de la lèpre humaine 765, 981,	988
— de la — murine	579
— des myosites et pseudomyosites staphylococciques	702
— de la nuttalliose 18,	1003
— du paludisme 433, 485, 590, 773,	1037
— de la paralysie générale	830
— de la peste par un bactériophage	756
— de la piroplasmose vraie . 68, 601, 602, 603, 1002, 1003,	1455
— de la pyodermite extensive staphylococcique par la méthode de Besredka	573
— de la rage par un prétendu médicament chinois	712
— d'une septicémie à b. pyocyaniques	1286
— de la splénomégalie tropicale	843
— des syncopes chloroformiques	871
— de la theilériose 75, 601, 603, 604, 605, 1046,	1455
— de la trypanosomiasse humaine 850, 929, 946, 959,	1461
— de la tuberculose 765,	991
— des ulcères torpides de la jambe 	1296
— de l'ulcère phagédénique	366
<i>Triatoma protracta</i> vecteur de <i>Tryp. triatomæ</i> (= <i>Tr. cruzi</i>)	287
<i>Trichophyton gourvili</i> n. sp.	377
Triton. Coccidie du —	814
Trypaflavine (V. Gonacrine).	
Trypanoblu dans la babésiellose + anaplasmose	603
— dans la babésiellose ovine	708
— dans la — bovine	1455
— dans la piroplasmose vraie	68
— + gonacrine + ichtargan dans l'anaplasmose	604
Trypanoplasmes et sangsues	211
<i>Trypanosoma annamense</i> . Infection expérimentale du chat	492
— — Action préventive du 205 B. (309 F.) dans l'infection du chat	501
— <i>duttoni</i> chez les souris normales et splénectomisées	609
— <i>rhodesiense</i> . Obtention d'une souche sans noyau postérieur à partir d'un trypanosome polymorphe	1261
— <i>triatomæ</i> (= <i>Tr. cruzi</i>). Rôle vecteur de <i>Triatoma</i> <i>protracta</i> en Californie	257
Trypanosomes. Transmission par divers invertébrés	210
— et sangsues	223

	PAGES
Trypanosomiase animale. Traitement du debab	439
— — — préventif de la dourine	784
— — Trypanosomiase virulente du porc.	781
— expérimentale du chat à <i>Tryp. annamense</i>	492, 501
— — Réaction de Henry et protides du sérum	442
— — de la souris normale ou splénectomisée	609
— humaine chez un enfant de cinq jours.	607
— — Microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un trypanosomé	613
— — contractée par un Européen à Dakar.	869
— — à évolution prolongée à Dakar	1090
— — à la période nerveuse. Traitement par la tryparsamide	946, 959
— — Recherche de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien des trypanosomes traités par la tryparsamide	1263
— — Action des arsénobenzènes sur les trypanosomes	1161
— — Transmissibilité à l'homme d'une — résistante au tryponarsyl.	623
— — Accidents dans les cures au tryponarsyl. 850,	929
— — Traitement des réinfestations sanguines et des échecs cliniques dans la — par le 203 B. (309 F.) et la tryparsamide	1090
Tryparsamide (= Tryponarsyl belge). V. Arsenicaux.	
Tuberculose chez un ours des cocotiers (<i>Ursus malayanus</i>)	13
— du noir d'A. O. F. Inoculation au cobaye	393
— Action du synthol sur les bacilles de la —	1239
— Son traitement par le lipo-antigène	765
— pulmonaire. Traitement par l'huile de chaulmoogra en injection intraveineuse	991
— Cuti-réaction à la tuberculine et séro-floculation chez les Indigènes de Douala	390
— Vaccination par le B. C. G. à Brazzaville	171
— — — à Madagascar. Essai de vaccination par voie sous-cutanée des enfants des écoles de Tananarive	544
Tumeur du festicule chez un individu éléphantiasique	1106
— de l'œil	1115
Tunisie (V. aussi Afrique du Nord).	
— Traitement préventif de la dourine chez les baudets	784
— Coccidiose de la mangouste.	913
— Theilériose à <i>Th. dispar</i> . Son traitement par la gonacrine	1046
Typhus exanthématique. Unité ou pluralité (Rapport)	317, 375
— — — en Indochine	344

	PAGES
Typhus exanthématique bénin suivi de maladie de Parkinson.	992
— — Filtrabilité	1138
— — murin expérimental du cobaye et sodoku	32
— — et maladie de Brill. Dénomination	339
— — à Toulon	349
— — Virulence des urines dans le — expérimental du cobaye et du rat	351

■

Ulcère phagédénique. Traitement par la vaccination locale.	366
— Contribution à l'étude de son traitement	1280
— fuso-spirillaire de la langue	720
— Traitement des — torpides de la jambe par les pansements de greffes épidermiques	1296
— vraisemblablement mycosique en Guyane	976
Uratomes (V. Nodosités uratiques).	
Uréastibamine (V. Réaction de Chopra).	
Urines. Virulence des — dans le typhus murin	351
Urotropine (= Hexaméthylène tétramine Bayer).	
— dans la nuttalliose	18
— dans la babésiellose	604, 709, 1155

V

Vaccin et sérum dans la peste bovine	713
Vaccination et sérothérapie des infections intestinales	144
— antidyentérique.	54, 59, 61, 64, 163, 168, 381
— B. C. G.	171, 344
— Autovaccin utilisé dans le traitement d'une septicémie à b. pyocyaniques	1286
— locale dans le traitement de l'ulcère phagédénique	366
— contre la fièvre jaune	310, 806
Venins d'abeille et de scorpion	1277
Vent d'Est au Sénégal. Suggestions de météoropathologie africaine	1288
Ver de Cayor. Répartition géographique	1098
Vers (V. Helminthiases).	
Vert de Paris Son action larvicide	1267
Verruga. Etiologie de la —	400
— et fièvre de Oroya	925
Vitamine B et acides aminés dans le traitement du béri-béri	789

W

Weil-Felix (Réaction de) dans les typhus	328, 342
— dans la fièvre boutonneuse	358

X

	PAGES
Xéno-diagnostic des habronémoses gastriques du cheval.	1010
<i>Xenopsylla astia</i> sur les rongeurs de Dakar	23
— <i>brasiliensis</i> sur les rongeurs de Dakar	23

Y

Yatren dans l'amibiase chronique	201
— dans la balantidiose	177

Z

Zébu. Prémunition des — malgaches vis-à-vis des piroplasmoses. Splé- nectomie d'un veau —	919
--	-----

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

	PAGES
ABT (G.). Remarques sur quelques souches de vibrions cholériques isolés en Indochine et sur les variations de leurs caractères sous l'influence du bactériophage (<i>Discussion</i>)	151
ADLER (S.). Comment concevoir les complications viscérales de l'ambiase (<i>Discussion</i>)	187
— Mode de transmission des protozoaires sanguicoles et particulièrement des leishmanioses	207
— Mode de transmission des protozoaires sanguicoles et particulièrement des leishmanioses (<i>Discussion</i>)	222
— Leishmaniose viscérale infantile et phlébotomes à Marseille (<i>Discussion</i>) 251, 253,	254
ADVIER (M.). Etude d'un bactériophage antipestueux	94
— Etude sur les puces de la région de Dakar	452
— Sur l'épidémiologie de la peste au Sénégal	465
— Sur la bactériologie du bérubéri	518
— La dysenterie bacillaire à Dakar en 1932	664
— La diphtérie à Dakar en 1932	666
— Voir BLANCHARD	1092
— Voir MATHIS	1094
ADVIER (M.) et ALAIN (H.). Septicémie à bacille pyocyanique	1286
ADVIER (M.) et DIAGNE (A.). Observations épidémiologiques sur la peste à Dakar (décembre 1922)	388
ADVIER (M.) et RIOU (M.). A propos de deux cas de diphtérie maligne et de leur traitement par l'association sérum-insuline-glucose	526
ADVIER (M.) et SCHENNBURG (P.). Un cas de maladie du sommeil contractée par un Européen aux environs de Dakar	869
ALAIN (H.). Voir ADVIER (M.)	1286
ALEXEIEFF (A.). Phagocytose chez <i>Entamoeba histolytica</i>	909
— Sur les facteurs déterminant le développement des œufs d'ankylostomes	930
ANANIADÈS. Voir STEFANOPOULO 15, 704,	1153
ANDRÉ (Z.). Essais de traitement de la tuberculose pulmonaire par des injections intraveineuses d'huile de Chaulmoogra pure	991
— Voir LABERNADIE	988
ANDRÉ (Z.) et LABERNADIE (V.). Traitement de la lèpre et de la tuberculose par des injections intraveineuses d'huile de Chaulmoogra	1234
ANÉLIA (D'). Voir MONDAIN	880

	PAGES
ANELLA (M. d'). Note à propos de deux tumeurs de l'œil	4115
ANTONINI et COULON. Présence de <i>Brucella melitensis</i> dans le liquide d'épanchement d'une hydarthrose du genou, survenue 5 mois après le début d'une fièvre ondulante dans une période apyrétique de la maladie	566
AUDILE (M.). Eaux de Javel et solutions chlorées.	748

B

BABLET (J.). Résultats des recherches poursuivies sur les fièvres exanthématiques en Indochine depuis 1908	340
— Résultats des recherches poursuivies sur les fièvres exanthématiques en Indochine depuis 1908 (<i>Discussions</i>)	345, 346
BAER (J.). Voir JOYEUX	1199
BAILLY. Voir REMLINGER	712
BALLIF. Voir CIUCA	300
BALLISTE. Voir SERGENT (A.)	906
BALUZET (L.). Sur une coccidie de la mangouste	913
BANOS (M.) et LAMBERT (A.). Sur un procédé de purification de l'eau applicable aux petites collectivités	1174
BARLOVATZ (A.). Une démonstration statistique de la transmissibilité à l'homme de trypanosomiose résistante au trypanarsyl	623
— Sur certains accidents de cures au trypanarsyl.	850
— Addendum à une communication sur les accidents dus au trypanarsyl	929
BAUER (H.). Voir MORIN (H.-G.).	1267
BAUMANN. Voir SCHWETZ	639
BAUVALLET (H.). A propos de la dracunculose chez les Noirs d'Afrique	444
BÉDIER (E.) et BREGI (V.). Cuti-réaction à la tuberculine et séro-floculation à la résorcine chez les Indigènes de Douala	390
BELLE (G.). Composition des laits au Maroc et alimentation des enfants.	792
BENHAMOU (E.). Les réticulocytes dans le paludisme	426
BENHAMOU (E.) et ODRY (Mlle). <i>Purpura palustre</i>	420
BENHAMOU (E.) et NOUCHY (A.). A propos de trois cas d'ictère hémolytique paludéen.	423
BERGOUNIOU. Voir ROBIN	533
BERNARD. Voir VELU	439
BERNARD (P.). Deux cas de lèpre traités par des injections intra-dermiques d'éther de Chaulmoogra crésoté	1235
BERNARD (NOËL-P.), RAYNAL (J.) et WANG LIANG. Remarques sur quelques souches de vibrions cholériques isolés en Indochine et sur les variations de leurs caractères sous l'influence du bactériophage.	896
BERNARD (NOËL-P.) et WANG LIANG. Remarques sur quelques souches de vibrions cholériques isolés en Indochine et sur les variations de leurs caractères sous l'influence du bactériophage	146
BERNY (P.). Action des arsénobenzènes sur les trypanosomes	1461

	PAGES
BERNY (P.). Effet comparatif de l'iode sur le rat sain et sur le rat lépreux	1237
— Voir NODENOT.	989
— Voir TISSEUIL.	990
BLANCHARD (M.). La prémunition antituberculeuse par le B. C. G. à Dakar.	894
BLANCHARD (M.) et ADVIER (M.). Septicémie streptococcique débutant comme une peste bubonique	1092
BLONDIN (P.) et RIOU (H.). Contribution au traitement de l'ulcère tropical	1280
BONNAL (G.), JOYEUX (G.) et BOSCH (P.). Un cas de cénurose humaine dû à <i>Multiceps serialis</i> (GERVAIS).	1060
BOTREAU-ROUSSEL (M.) et HUARD (P.). Deux observations d'amibiase cutanée chirurgicale (1 ^{re} note).	202
— Appendicite aiguë grave chez un amibien suivie d'abcès du foie à streptocoques développé sur une ancienne cicatrice d'abcès amibien	405
— Deux observations d'amibiase cutanée chirurgicale (2 ^e note)	411
BOUFFARD (G.). Remarques sur la pathogénie, les aspects cliniques et l'évolution des myosites et pseudo-myosites exotiques à staphylocoques (<i>Discussion</i>)	697
BOUFFARD (G.) et VAUCEL (M.). Essai de prophylaxie en Afrique Équatoriale Française des dysenteries bacillaires par la toxine formolée.	154
BOURGUIGNON (G.). A propos de la trypanosomiase virulente du porc	781
BOUYOUCOS (B.). La mobilisation des hématozoaires vers la circulation périphérique sous l'influence de l'adrénaline	594
BROQUET (Ch.). Recherches sur la valeur comparée et les corrélations des indices endémiques palustres au Tonkin (<i>Discussion</i>)	829
BRUMPT (E.). Étiologie des maladies dysentériques à Madagascar (<i>Discussion</i>)	171
— Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase (<i>Discussion</i>)	186
— Mode de transmission des protozoaires sanguicoles et particulièrement des leishmanioses (<i>Discussion</i>)	223
— Leishmaniose viscérale infantile et phlébotomes à Marseille (<i>Discussion</i>)	253
— Sur le pouvoir infectant des <i>Macacus rhesus</i> vaccinés contre la fièvre jaune (<i>Discussion</i>)	314, 315
— Unité ou pluralité des Typhus (<i>Discussions</i>)	336, 337, 340
— Résultats des recherches poursuivies sur les fièvres exanthématiques en Indochine depuis 1908 (<i>Discussions</i>)	345, 346
— Fièvre boutonneuse dans le milieu maritime à Toulon (<i>Discussion</i>)	365
BUCK (M.). Prémunition des zébus malgaches vis-à-vis des piroplasmoses et splénectomie chez un veau zébu	919
— Existence de <i>Babesiella ovis</i> à Madagascar.	1127
— Voir SWELLENGREBEL.	273
BULLIER. Voir URBAIN	13

C

PAGES

CATANEI (A.). — Description de <i>Trichophyton gourvili</i> n. sp., agent d'une teigne de l'homme	377
— Voir SERGENT (EDM.)	267
CATTAN. Voir TROISIER (J.)	346
CAZANOVE. Trypanosomiasse humaine observée chez un enfant âgé de cinq jours (<i>Discussion</i>)	608
CERNEIANU (C.). Piroplasmose vraie du cheval et pirobleu	1258
CHAMBON (M.). Trypanosomiasse humaine observée chez un enfant âgé de cinq jours	607
— Présence de microfilaires dans le liquide céphalo rachidien d'un trypanosomé avancé	613
CHATRON (M.). Un nouveau cas de distomatose humaine à <i>Fasciola hepatica</i>	24
CHORINE (V.). — Evolution de la réaction de HENRY et surfloculation du sérum	269
— L'atébrine dans le traitement du paludisme	773
— Voir MARCHOUX	331
CHORINE (V.) et RODIEUX (Mlle M.). La réaction de Henry et le diagnostic du paludisme	1249
CLAUDO. Voir GIRAUD	1156
CIUCA (M.), BALLIF (L.) et CHELARESCU VIÉRO (M.). Contribution à l'étude de l'infection paludéenne, intentionnellement provoquée par inoculation de sang virulent de tierce bénigne, de fièvre quarte et de Laverania	300
CLOITRE (M.). Un cas de péritonite à pneumocoques à évolution prolongée (<i>Discussion</i>)	543
— Note sur les tumeurs de l'œil chez les Indigènes de Madagascar	1124
COLAS-BELCOUR (J.). Contribution à l'étude de la biologie de l' <i>Argas respertilionis</i> Latr	937
— Voir ROUBAUD	27, 934
— Voir SÈNEVET	29
COLOMBANI (M.). L'importance respective du rat et de la puce de l'homme dans les épidémies de peste au Maroc	562
COLLADO (J.). Voir SÈNEVET	29
CORDIER (Mlle G.) et MÉNAGER (J.). De l'emploi du naganol dans le traitement préventif de la dourine chez les baudets étalons	784
— Theilériose <i>dispar</i> et gonacrine	1046
COULON. Voir ANTONINI	566
COUSIN (E.). Voir SICÉ (A.)	946, 1263
COUVY et RAYNAL. Note sur la tuberculose du noir. Inoculation au cobaye	393
CURASSON (G.). Note sur la composition du lait des vaches africaines et son utilisation dans l'alimentation des enfants et des adultes	536
CUSSET (J.). Sur un cas de syncope chloroformique guérie par injection intracardiaque d'adrénaline	871
CUSSET (J.) et GOLDENFOUN (J.). Etude d'une tumeur du testicule chez un indigène atteint d'éléphantiasis. Essai sur la pathogénie de cette affection	1106

DAMANY (P.). Voir PLAZY	992,	1015
DANTEC. Voir SICÉ (A.).		1263
DARAP. Voir ROBERT.	512,	528
DASPECT (M.) et JONCHÈRES (H.). — Action favorisante de l'hémoglobine sur la culture d' <i>Entamoeba dysenteriae</i>		996
DAVIOUD (J.). Un cas de péritonite à pneumocoques à évolution prolongée.		542
— Un cas de péritonite à pneumocoques à évolution prolongée (<i>Discussion</i>).		543
— A propos de l'appendicite chez le Malgache.		1119
DÉBONÉRA (G.). La piroplasmose des poules en Grèce.		14
DEEN (V. et I.). Moyens de lutte contre la mortalité infantile, éducation des mères et des matrones en A. O. F.		1302
DELACOUX DES ROSEAUX. Sur un cas d'intoxication par la quinine		614
DELANOË (P.). Présence chez l'écureuil de Gétulie d'un spirochète sanguicole différent du spirochète hispano marocain		1246
— L'écureuil de Gétulie est-il un réservoir du spirochète hispano-marocain ?		1244
— La belette réservoir du spirochète hispano marocain.		1249
DESCAZEUX et MOREL. — Diagnostic biologique (xénodiagnostic) des Habronémoses gastriques du cheval.		1010
DESCHIENS (R.). Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase		178
— Influence des hématies et de l'hémoglobine des mammifères sur les cultures d'amibes dysentériques.		999
— La piroplasmose des poules en Grèce (<i>Discussion</i>)		15
— Comment concevoir les complications de l'amibiase (<i>Discussion</i>)		183,
DIAGNE (A.). Voir ADVIER		184
DONATIEN (A.). Voir SERGENT (EDM.).		338
DONATIEN (A.). Voir SERGENT (EDM.).	922, 224,	600
DONATIEN (M.). Leishmaniose viscérale infantile et phlébotomes à Marseille (<i>Discussion</i>)		252
DROESHAUT. Voir SCHWETZ.		639
DROGOZ (J.). Un cas de gangrène gazeuse traitée par l'injection d'oxygène par associé au sérum		1284
DUCASTÉ (M.). Mode d'action de la thérapeutique intracérébrale de la paralysie générale		836
DUFOUR (V.). L'hypocholestérinémie dans la fièvre bilieuse hémoglobinu-rique		520
DUJARDIN-BEAUMETZ (E.). Remarque à propos de la communication de MARCEL LEGER sur les cas de <i>Pestis levissima</i>		892
— Remarque à propos de la communication de MARCEL LEGER sur les cas de <i>Pestis levissima</i> (<i>Discussion</i>)		893
DURIEUX. Voir MATHIS (C.).		1094

F

	PAGES
FARINAUD (M.). Recherches sur la valeur comparée et les corrélations des indices endémiques palustres au Tonkin	849
FARJOT. Résultats de cent séro-floculations de HENRY	428
FERDIÈRE (G.). Thérapeutique intracérébrale de la paralysie générale. Présentation de malades	830
FÉRON. Notes sur le traitement des poussées aiguës de lèpre par les injections intraveineuses de gonacrine	981
FEYTE. Voir ROBERT (L.)	542
FLANDRIN (Mlle). Voir LEMAIRE	485
FLU (P.). Immunisation des rats contre la peste au moyen de suspensions concentrées de bacilles pesteux virulents lysés par le bactériophage antipesteux	796
FONTOYNONT (M.). Abscès de la rate à pneumocoques	1312
— Association d'un abcès du foie et d'un abcès du poumon d'origine amibienne	1315
— Un cas de péritonite à pneumocoques à évolution prolongée (<i>Discussion</i>)	543
— Antsirabé, station thermale et climatique	751
— Note sur un cas d'ostéite à pneumocoques	873
FONTOYNONT (M.) et RAHARIJAONA. La polyomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile) à Madagascar	1148
FRANCHINI (J.). Balantidiose humaine	475
— Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase (<i>Discussions</i>).	183, 185, 186

G

GALLAIS (P.). Maladie de PARKINSON vraisemblablement post-encéphalitique.	531
GALLIARD (H.). Infections à <i>Trypanosoma duttoni</i> Thiroux chez les animaux splénectomisés	609
— A propos de <i>Bartonella bacilliformis</i> et <i>Eperythrozoon noguchii</i> . Unicité ou dualité de la verruga et de la fièvre de Oroya.	925
GASCHEN (H.). Sur la présence de <i>Xenopsylla brasiliensis</i> et <i>Xenopsylla astia</i> sur les rongeurs domestiques de la région de Dakar	25
— Etude sur les puces de la région de Dakar (<i>Discussion</i>).	454
GASCHEN. Voir ROUBAUD	27, 282
GERBINIS (P.). Essais de culture du bacille de STEFANSKY	1135
GILLIER (R.). Voir TISSEUIL	1134
GIRARD (G.). Etiologie des maladies dysentériques à Madagascar	168
— Etiologie des maladies dysentériques à Madagascar (<i>Discussion</i>).	171
— Nodosités juxta-articulaires (<i>Discussion</i>)	460
— Sur l'épidémiologie de la peste au Sénégal (<i>Discussion</i>).	473
— A propos de la cholestérolémie chez les lépreux	769

	PAGES
GIRARD (G.). Voir NATTAN-LARRIER	1093
GIRARD (G.) et ROBIC (J.). Vaccination antituberculeuse par le B. C. G. à Madagascar. Essai de vaccination par voie sous-cutanée chez les enfants des écoles de Tananarive.	544
GIRARD (G.) et WOLTZ (H.). La cholestérolémie chez les lépreux de Madagascar.	702
GRAUD (G.). Cas de peste pulmonaire primitive à Rufisque en 1932	99
GRAUD (P.), MONTUS et CLAUDE. Valeur de la réaction de CHOPRA à l'uréastibamine pour le diagnostic de la leishmaniose interne	4156
GOLDENFOWN. Voir CUSSET	871
GOLDIE (H.). Notes sur la coloration du sang et de ses parasites	461
— Recherches sur la coloration du sang et de ses parasites	4028
GONTIER et POPOFF. Un cas de fièvre récurrente observée à Saint-Louis	1292
GOURRY (N.). Un cas de symphyséotomie de Zarate	1264
GOURRY (N.). Essai de traitement de l'éclampsie par le somnifène intraveineux en milieu indigène	670
GUILLINY (R.) et MONTESTRUC (E.). Etude sur la lèpre oculaire murine.	901

H

HASLÉ (G.). Voir NORMET	366
— Traitement des splénomégalias tropicales par la solution de citrate de NORMET.	843
HECKENROTH (F.). Adénopathies iliaques dans l'amibiase (<i>Discussion</i>)	192
— Leishmaniose cutanée contractée au Sénégal (<i>Discussion</i>)	256
HELMY (M.). Rôle de réservoir d'Assauoan dans la dissémination des <i>Bal-tinus</i> en Egypte.	1265
HENRY (X.). Les causes d'erreurs dans la pratique de la mélanofloculation	914
HORRENBERGER (R.). Deuxième cas de fièvre récurrente hispano-africaine observée en Algérie.	993
HUARD (P.). Remarques sur la pathogénie, les aspects cliniques et l'évolution des myosites et pseudo-myosites exotiques à staphylocoques	693
— Myosite et pseudo-myosite aiguës à staphylocoques chez le même sujet	698
HUARD. Voir BOTREAU-ROUSSEL	202
HUOT (M.). Note sur un cas d'encéphalite à forme myoclonique chez un enfant indigène	548
— Note sur une série de cas de diphtérie constatés à l'Hôpital des Enfants (Croix-Rouge)	4113
— Effets thérapeutiques du sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur dans une série de cas de broncho-pneumonie du premier âge	4121
— Note sur un cas de septicémie à pneumocoques	4316
HURI (M.). Sur une forme de pyodermite. Pyodermite extensive à Staphylocoque	573

I

	PAGES
IPOUSTEGUY. Voir VELU.	67

J

JAN-KERGUISTEL (A.). Note sur une épidémie de peste pulmonaire survenue en saison chaude à Tamatave	5
JARDON. Voir TRENSZ	442
JONCHÈRES (H.). Voir DASPEST	996
JOYEUX. Voir BONNAL	1060
JOYEUX (C.), BAER (J.) et MARTIN (R.). Recherches sur les sparganoses	1199

K

KAMALOFF (N.-G.). Sur la faune des phlébotomes de la Géorgie	1071
KHOURI (J.). Caractères morphologiques et biochimiques d'une <i>Monilia</i> isolée des crachats d'un malade atteint de blastomycose pulmonaire	7
KONNE (M.) et PIERRAERTS (G.). Obtention à partir d'un <i>Trypanosoma rhodesiense</i> polymorphe d'une souche sans noyau postérieur	1261
KOFOID et FAE DONAT. The experimental transfer of <i>Trypanosoma cruzi</i> from naturally infected <i>Triatoma protracta</i> to mammals in California.	257

L

LABERNADIE. Voir ANDRÉ (Z.).	1234
LABERNADIE (V.) et ANDRÉ (Z.). Essai de traitement de la lèpre par des injections <i>intraveineuses</i> d'huile de Chaulmoogra pure	988
LAGET. Voir LEMAIRE	485
LAIGRET (J.). La vaccination contre la fièvre jaune	806
LAMBERT (A.). Voir BANOS	1171
LAMBERT (L.). Y a-t-il une épidémie de béribéri dans la population indigène de Dakar?	516
— Au sujet d'un cas de diabète, compliqué de néphrite chronique chez un indigène de la Côte d'Ivoire.	662
— Note préliminaire sur l'emploi du lipo-antigène dans le traitement de la tuberculose.	765
LAUNOY (L.). Recherches sur l'action préventive du 205 BAYER-309 FOURNEAU dans l'infection expérimentale du chat, par <i>T. annamense</i>	501
LAUNOY (L.) et PRIEUR (Mlle M.). Sur l'infection expérimentale du chat par <i>Trypanosoma annamense</i>	492
LEFROU (G.). A propos de la répartition géographique du Ver du Cayor	1098
— Présence de <i>Bullinus dybowskyi</i> au Sénégal. La diagnose des <i>Bullinidae</i> africains.	1099
LE GAC. Voir RAYNAL	249, 455
<i>Bull. Soc. Path. Ex.</i> , n° 10, 1933.	89

	PAGES
LEGENDRE (F.). Note sur l'état actuel de l'endémicité palustre à Tamatave.	875
— Rapport sur l'état actuel de l'endémie palustre à Fianarantsoa.	884
— Traitement comparé du paludisme chez les indigènes des hauts-plateaux par le « quinoslovarsol et la quinoplasmine » . . .	1348
LEGER (MARCEL). Note sur l'épidémie de peste pulmonaire survenue en saison chaude à Tamatave (<i>Discussion</i>).	6
— Classification biologique des syndromes de la Lèpre (<i>Discussion</i>)	12
— Amibiase et parasitisme intestinal à Brest (<i>Discussion</i>)	201
— Leishmaniose viscérale infantile et phébotomes à Marseille (<i>Discussion</i>)	252
— Leishmaniose cutanée contractée au Sénégal (<i>Discussion</i>)	256
— Sur l'épidémiologie de la peste au Sénégal (<i>Discussion</i>)	472
— Trypanosomiase humaine observée chez un enfant âgé de cinq jours (<i>Discussion</i>).	608
— <i>Pestis levissima</i>	762
— La cholestérolémie chez les lépreux de Madagascar (<i>Discussion</i>)	704
— Remarque à propos de l'observation de DUJARDIN-BEAUMETZ sur les cas de <i>Pestis levissima</i> (<i>Discussion</i>).	893
— A propos de l'hypothèse de R. MONTEL : l'hypocholestérinémie des indigènes cause de la rareté chez eux des syphilis cérébrales.	905
— Notes sur le traitement des poussées aiguës de lèpre par les injections intraveineuses de gonacrine (<i>Discussion</i>)	987
— Au sujet d'accidents dus à la tryparsamide et produits similaires (<i>Discussion</i>)	1026
— Valeur de la réaction de Chopra à l'uréastibamine pour le diagnostic de la Leishmaniose interne (<i>Discussion</i>)	1460
LEMAIRE, THIODET, LAGET et FLANDRIN (Mlle). Effets de l'atébriane et de la plasmoquine dans le paludisme (été 1932)	485
LEMOULT. Voir PIROT	1464
LÉPINE (P.). Amibiase et parasitisme intestinal à Brest (<i>Discussion</i>)	204
— Leishmaniose viscérale infantile et phlébotomes à Marseille (<i>Discussion</i>)	253
— Unité ou pluralité des Typhus (<i>Discussion</i>).	334
LÉPINE (P.), PANGALOS (G.-E.) et LORANDO (N.-J.). Essai de vaccination antidysentérique au moyen d'un vaccin extemporané préparé à partir de Bacilles dysentériques desséchés	384
LEROY. Voir MARCHOUX.	260
LESTOQUARD. Voir SERGENT (EDM.).	224, 600, 922
LESTOQUARD (F.) et SAVANCE (P.). Existence de <i>Theileria recondita</i> en France.	438
LEVADITI (M.). Fièvre boutonneuse dans le milieu maritime à Toulon (<i>Discussion</i>)	366
LEVADITI (C.) et SCHÖN (Mlle). Présence d'un toxoplasme dans l'encéphale du <i>Cynocephalus babuin</i>	402
LONG. Voir ROBERT (L.)	542
LORANDO. Voir LÉPINE	384

	PAGES
LORE (A.) et MARTY (J.). De l'efficacité de la tryparsamide chez les trypanosomés en deuxième période	959
LWOFF (A.). Existence d'une Bartonellose aiguë des souris non splénectomisées. Autonomie d' <i>Eperythrozoon noguchii</i> . Lwoff et Vauzel	397

M

MANCEAUX (A.). Voir SÉRGENT (A.)	906
MARCANDIER et PIROT (R.). Typhus murin et sodoku chez le cobaye infecté expérimentalement	32
— Acquisitions récentes dans l'étude épidémiologique et expérimentale du typhus murin à Toulon	349
MARCANDIER, PLAZY et PIROT (R.). Fièvre boutonneuse dans le milieu maritime à Toulon	354
MARCHOUX (E.). Sur le pouvoir infectant des <i>Macacus rhesus</i> vaccinés contre la fièvre jaune (<i>Discussion</i>)	313
— Recherches sur la valeur comparée et les corrélations des indices endémiques palustres au Tonkin (<i>Discussion</i>).	829
MARCHOUX (E.), LEROY (R.) et CHORINE (V.). Essais infructueux de filtration du paludisme	260
MARQUEISSAC (H. de). Emploi de la médication mixte conjuguée : 205 BAYER-309 FOURNEAU + Tryparsamide dans le traitement des réinfestations sanguines ou des échecs cliniques constatés chez les malades atteints de trypanosomiose à virus gambiense	4051
MARQUEISSAC (H. de) et SOHIER (H.). Enquête sur la lèpre en pays Kabré (Nord-Togo)	474
MARTIN (R.). Voir JOYEUX	1199
MARTY (J.). Voir LORE	959
MASSEGUIN. Pachydermisation de la main	552
MASSIAS (C.). Le 740 et le quiniostovarsol dans le traitement du paludisme à <i>Plasmodium vivax</i> et à <i>Plasmodium præcox</i>	433
— Le « 574 » associé au quiniostovarsol dans le traitement du paludisme à <i>Plasmodium vivax</i> et à <i>Plasmodium præcox</i>	590
— Le traitement du bérubéri par une préparation contenant vitamine B et acides aminés	789
— Traitement du choléra par les injections intraveineuses de solution chlorurée hypertonique et de gonacrine	900
MATHIS (C.), DUBIEUX (C.) et ADVIER (M.). Transmission naturelle et expérimentale à l'homme du spirochète infectant dans la nature, à Dakar, la tique <i>Ornithodoros erraticus</i> var. <i>maroccanus</i>	1094
MATHIS (M.). Sur le pouvoir infectant des <i>Macacus rhesus</i> vaccinés contre la fièvre jaune	310
— Sur le pouvoir infectant des <i>Macacus rhesus</i> vaccinés contre la fièvre jaune (<i>Discussions</i>).	313, 314, 315
MARZINOVSKY (E.). A propos de la moustiquaire	1018
MÉNAGER (J.). Voir CORDIER (G.).	789

MESNIL (F.). Remarques sur quelques souches de vibrions cholériques isolés en Indochine et sur les variations de leurs caractères sous l'influence du bactériophage (<i>Discussion</i>)	153
— Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase (<i>Discussion</i>)	184
— Mode de transmission des protozoaires sanguicoles et particulièrement des leishmanioses (<i>Discussion</i>)	222
— Unité ou pluralité des Typhus (<i>Discussion</i>)	339, 340
MIEGEVILLE (M.). Quelques cas de theilériose après prémunition	775
— De l'empirisme à une thérapeutique nouvelle	1273
— Lumière et infection	1277
MONDAIN et d'ANÉLIA. Quelques observations de poliomyélite antérieure aiguë	880
MONIER (H.). Renseignements médicaux et entomologiques recueillis sur le paludisme dans la haute vallée du Mékong	1144
— Résultats des recherches d'index spléniques et hématologiques dans la haute vallée du Mékong	1252
MONTÉL (R.). Adénopathies iliaques dans l'amibiase	187
— Nodosités juxta-articulaires	458
— A propos de l'hypocholestérinémie des Indigènes, cause de la rareté chez eux des syphilis cérébrales	1027
— Adénopathies iliaques dans l'amibiase (<i>Discussion</i>)	492
— Amibiase et parasitisme intestinal à Brest (<i>Discussion</i>)	200
— Observation d'un cas de lèpre traité par le savon total de Krebao (<i>Discussion</i>)	772
— Mode d'action de la thérapeutique intracérébrale de la paralysie générale (<i>Discussion</i>)	841
MONTÉSTRUC. Voir GUILLIN	901
MONTUS. Voir GIRAUD	1156
MORARD. Au sujet de la dracunculose à Bilina	535
MOREAU (P.). Note au sujet de cinq cas d'ulcères de nature vraisemblablement mycosique constatés à la Guyane	976
MOREL. Voir DESCAZEUX	1010
MORENAS (M.). Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase (<i>Discussion</i>)	458
MORIN (H.-G.-S.). Au sujet de l'indice maxillaire des anophèles de l'Indochine Septentrionale	293
MORIN (G.), BADER (H.) et MARTIN (P.). Sur le mode d'action larvicide du vert de Paris	1267
MORIN (H.-G.-S.) et TOUMANOFF (C.). Sur le rôle de <i>Anopheles maculatus</i> dans la transmission du paludisme au Tonkin	83
MOUTOUSSIS (C.). Recherches sur l'anophélisme et le paludisme en Grèce	584
MOYNE (Mlle). Voir RIOU	1900

	PAGES
NICOLLE (Ch.). Unité ou pluralité des Typhus	316
— Unité ou pluralité des Typhus exanthématiques	375
NICOLLE. Au sujet d'une poussée épidémique de Bérubéri dans les Troupes Indigènes	507
— Gynécomastie chez un Soudanais	4109
NODENOT (L.) et BERNY (P.). Inoculation du bacille de HANSEN dans le péritoine de rats après blocage	989
NORMET (L.) et HASLÉ (G.). Les ulcères phagédéniques et leur traitement par la vaccination locale spécifique	366
NOUCHY. Voir BENHAMOU	423

O

ODRI (Mlle). Voir BENHAMOU	420
ORTICONI (A.). Mode d'action de la thérapeutique intracérébrale de la paralysie générale (<i>Discussion</i>)	842

P

PALES et POUDEROUX. Les lésions anatomo-pathologiques de la pneumococcie en A. E. F. d'après 85 autopsies	4182
PANAYOTATOU (Mme A.). Expériences sur la filtrabilité du virus Typhus Exanthématique	4138
PANGALOS. Voir LÉPINE	381
PARROT (L.). Voir SERGENT (EDM.) 224, 922,	600
PEEL. Voir SCHWETZ	639
PERGHER (J.) et RIEL (J. van). La dysenterie bacillaire dans la région des Grands Lacs Africains et la vaccination prophylactique	46
PERVÈS (J.). Un nouveau cas d'appendicite chez un noir	4140
PEYRE (E.). La désarticulation de RICARD dans la pratique chirurgicale indigène	709
PHISALIX (Mme). Coccidiose intestinale à <i>Cyclospora Viperae</i> chez la couleuvre vipérine, la couleuvre lisse et la couleuvre à échelons	445
— Développement schizogonique et sporogonique d'une Coccidie parasite de l'intestin du Triton alpestre	814
PIERRAERTS. Voir KONNÉ	1261
PIROT (R.). Voir MARCANDIER 32, 348,	351
PIROT (R.) et LE MOULT. Parasitisme chez les Soldats Indigènes de Race Noire en garnison à Toulon	4162
PLAZY. Voir MARCANDIER	351
PLAZY (L.) et DAMANY (P.). Maladie de BASEDOW consécutive à un typhus endémique bénin	992
PLAZY (L.) et DAMANY (P.). Cancer primitif du foie chez un noir porteur de kystes hydatiques	4045
PLUCHON. Voir ROBERT	528
PONS (R.). Au sujet de la communication de M. ADVIER : « Etude d'un bactériophage anti-pesteux »	385

	PAGES
POPOFF. Voir GONTIER	1292
POTTIER. Voir VAN DEN BRANDEN	1022
POUDEROUX. Voir PALES	1182
PRIEUR (Mlle). Voir LAUNOY	492

Q

QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.). Amibiase et parasitisme intestinal à Brest	192
— Sur trois cas d'ulcère nécrosant de la langue à fuso-spirilles	720
— Le bactériophage dans une épidémie de dysenterie bacillaire	979
— Amibiase et parasitisme intestinal à Brest (<i>Discussion</i>)	201

R

RAGIOT. Voir SOUCHARD.	568
RAHARIJAONA. Voir FONTOYNOT	1118
RAMPON (L.). La gonacrine dans le traitement des piroplasmoses algériennes	1002
RAYNAL (J.). Leishmaniose viscérale infantile et phlébotomes à Marseille (<i>Discussion</i>)	252
RAYNAL (J.). Voir COUVY	393
— Voir BERNARD (NOEL-P.).	896
RAYNAL (J.) et LE GAC (P.). Leishmaniose viscérale infantile et phlébotomes à Marseille	249
RAYNAL (J.) et LE GAC (P.) Note sur un phlébotome du groupe <i>minutus</i> capturé à Sainte-Maxime (Var)	455
— Sur trois phlébotomes ♀ capturés dans les Pyrénées à Capvern et pouvant être rapportés à <i>Phlebotomus ariasi</i> ♀	652
REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Un prétendu médicament chinois contre la rage.	712
REMLINGER (P.). Sur le comportement du Virus Rabique en A. O. F. et en A. E. F.	941
RIEL (VAN). Voir PERGHER.	46
RIOU (M.). Localisations extragénitales du chancre mou en milieu indigène. Deux cas d'ulcères de jambes à streptobacilles de DOCREY.	668
— Pansement des greffes épidermiques, son application au traitement des ulcères de jambes	1264
RIOU (M.) et ADVIER (M.). Leishmaniose cutanée contractée au Sénégal	254
RIOU (M.) et MOYNE (Mlle). Un cas de trypanosomiase à évolution latente anormalement prolongée	1900
RIOU. Voir ADVIER (M.).	526
— Voir BLONDIN.	1280
RIVOALEN. Voir SICÉ (A.)	946
ROBERT (LÉOPOLD). Quelques taux du cholestérol sanguin chez des bilieux hémoglobinuriques.	522
ROBERT (L.), LONG, FEYTE et DAREYS. Une épidémie de héribéri à forme humide observée à Dakar en 1932	512

	PAGES
ROBERT (L.), PLUCHON et DAREYS. Les albuminuries transitoires des paludéens	528
ROBIC (J.). Note sur le traitement de la peste par le Bactériophage . . .	756
— Note sur la diphtérie à Tananarive	882
— Voir GIRARD	544
ROBIN (L.). Recherches sur les variations saisonnières d'incidence de l'infection palustre en Indochine méridionale de 1926 à 1932 . . .	251
— Variations saisonnières de l'incidence des diverses variétés d'hématozoaires en Indochine méridionale de 1928 à 1932 . . .	1147
ROBINI et BERGOUNIOU. Glosso-stomatite à forme épidémique à l'Ecole BLANCHOT de Saint-Louis	533
RODHAIN (J.). Essai de prophylaxie en Afrique Equatoriale Française des dysenteries bacillaires par la toxine formolée (<i>Discussion</i>). . .	168
— Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase (<i>Discussion</i>).	185
— Deux observations d'amibiase cutanée chirurgicale (<i>Discussion</i>). . .	206
RODIEUX (Mlle). Voir CHORINE.	1249
RODIEUX (Mlle M.). Action du « Synthol » sur le bacille tuberculeux . . .	1239
ROTON. Voir SOUCHARD.	567
ROUBAUD (E.). Observations sur la biologie de l' <i>Anopheles plumbeus</i> . . .	965
— Flagellose des Euphorbes, en région maritime, dans l'Ouest de la France.	1009
— Les races hollandaises de l' <i>Anopheles maculipennis</i> et leurs rapports avec les races italiennes (<i>Discussion</i>).	281
— Sur le pouvoir infectant des <i>Macacus rhesus</i> vaccinés contre la fièvre jaune (<i>Discussion</i>)	314
— L'importance respective du rat et de la puce de l'homme dans les épidémies de peste au Maroc (<i>Discussion</i>)	566
ROUBAUD (E.), COLAS-BELCOUR (J.) et GASCHEN (H.). Etude du comportement sexuel comme caractère génétique, chez l' <i>Anopheles maculipennis</i>	27
ROUBAUD (E.) et COLAS-BELCOUR (J.). Notes sur un culicide méditerranéen <i>Theobaldia longeareolata</i> Macq.	934
ROUBAUD (E.) et GASCHEN (H.). Insuffisance des caractères de l'œuf pour la distinction des races tropiques et biologiques de l' <i>Anopheles maculipennis</i>	447
ROUBAUD (E.) et STEFANOPOULO (G.). Recherches sur la transmission par la voie stégomyienne du virus neurotrope murin de la fièvre jaune	305
ROUBAUD (E.), TOUMANOFF (C.) et GASCHEN (H.). Les données de l'indice maxillaire rapportées au rôle infectant des anophèles de l'Indochine septentrionale.	282

S

SACEGHEM (R. Van). Action du sérum et nature du vaccin utilisés contre la peste bovine	713
SALEUN. Voir VAUCÉL	18, 171

	PAGES
SANARELLI (G.). Sur la pathogénie et sur le traitement des infections dites intestinales.	121
— Remarques sur quelques souches de vibrions cholériques isolés en Indochine et sur les variations de leurs caractères sous l'influence du bactériophage (<i>Discussions</i>)	152, 153
— Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase (<i>Discussion</i>)	184
SAVANCE (P.). Voir LESTOQUARD	438
SCHILLING, VON SCHRECK (H.) †, NEUMANN (H.) et KUNERT (H.). Immuniser und gegen Trypanosomen-Krankheiten	1004
SCHÖEN (Mlle). Voir LEVADITI	432
SCHULER et VELU (H.). L'anémie infectieuse des Equidés au Maroc en 1932	726
SCHWETZ (J.). Sur quelques spirochètoses de plusieurs espèces de mammifères, trouvées à Stanleyville (Congo Belge)	1032
— Note préliminaire sur la recherche des spirochètes chez les rats et les souris de Stanleyville	1140
— Sur une épidémie bénigne observée chez les noirs de l'agglomération de Stanleyville, en février-mars 1933	1176
SCHWETZ (J.), BAUMANN (H.), PEEL et DROESHAUT (Mlles). Etude comparative de la malaria chez les pygmées et les indigènes ordinaires de la forêt de l'Ituri (Congo Belge)	639
SENEVET (G.), COLAS-BELCOUR (J.) et GIL COLLADO (J.). De la présence, en différents points de l'Afrique du Nord, de <i>Dermacentor niveus</i> NEUMANN	29
SERGEANT (A.), MANCEAUX (A.) et BALLISTE (R.). Premier cas de fièvre récurrente hispano-africaine observé en Algérie	906
SERGEANT (A.) et VOGT (P.). Traitement de tierce maligne par le 915 Fourneau » ou Rhodoquine	1255
SERGEANT (Edm.), DONATIEN (A.), PARROT (L.) et LESTOQUARD (F.). Etude expérimentale de <i>Anaplasma centrale</i> THEILER, du Bœuf.	922
SERGEANT (Edm.) et PARROT (L.), DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Revue historique du problème de la transmission des leishmanioses	224
— Essais de chimiothérapie des piroplasmoses bovines	600
SERGEANT (Et.) et SERGENT (A.). Venin d'Abeille et venin de scorpion	1277
SERGEANT (Et.) et CATANEI (A.). Essais de filtration du virus du paludisme des oiseaux (<i>Plasmodium relictum</i>)	267
SICÉ (A.). Note relative aux porteurs insoupçonnés du bacille de Yersin.	688
SICÉ (A.), COUSIN (E.) et DANTEC. Recherche de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien des trypanosomés traités par la tryparsamide	1263
SICÉ (A.), COUSIN (E.) et RIVOALEN (P.). De l'utilisation de la tryparsamide appliquée au traitement de la trypanosomiase nerveuse.	946
SOHTER (H.). Voir MARQUIESSAC	474
SOUGHARD et RAGIOT. Contribution à l'étude de la mélioiidose en Cochinchine. Deux cas de mélioiidose chronique	567
SOUGHARD et ROTON. Observation d'un cas de lèpre traité par le savon total de Krebao	769

	PAGES
STEFANOPOULO (G.). Sur le « diounde » à propos d'une enquête épidémiologique sur la fièvre jaune dans les pays de Ségou et de Macina (Soudan Français)	560
STEFANOPOULO (G.) et WASSERMANN (R.). Sensibilité du cobaye au virus neurotrope de la fièvre jaune	557
STEFANOPOULO (M.). Sur le pouvoir infectant des <i>Macacus rhesus</i> vaccinés contre la fièvre jaune (<i>Discussion</i>)	341
STEFANOPOULO. Voir ROUBAUD	305
STYLIANOPOULOS (M.) et ANANIADÈS (B.). Contribution à l'étude des piroplasmes en Grèce : Nuttalliose du cheval	15
— Contribution à l'étude des piroplasmoses en Grèce. III. Babésiellose du mouton	704
— Contribution à l'étude de piroplasmoses en Grèce. IV. Les piroplasmoses bovines	1153
SWELLENGREBEL (N.) et BUCK (A. de). Les races hollandaises de l' <i>Anopheles maculipennis</i> et leurs rapports avec les races italiennes	273
T	
TAREJEW (E.), EPSTEIN (H.), GANTAIEVA (A.), RASKIN et BOLOTINA (A.). Essais thérapeutiques du plasmocide, dérivé synthétique de la quino- léine, dans le paludisme	1037
THIODET. Voir LEMAIRE	485
TISSEUIL (J.). Classification biologique des syndromes de la lèpre	10
— Contribution à l'étude des réactions cutanées dans la lèpre : dissociation des réactions dermique et sous-cutanée dans un cas de lèpre tuberculoïde	576
— Nouvelle série de traitement de la lèpre du rat	579
TISSEUIL (J.) et BERNY (P.). Inoculation du bacille de HANSEN directement dans le foie des rats	990
TISSEUIL (J.) et GILLIER (R.). Inoculation testiculaire de la lèpre humaine au rat	1134
TRAIN. Voir VÉLU	439
TROISIER (J.) et CATTAN (R.). Comportement du virus de la fièvre bouton- neuse sur le cobaye ou le singe	346
TRENSZ (F.) et JARDON (Mlle M.). Les protides du sérum et la réaction de HENRY dans la trypanosomiase expérimentale	442
TOUMANOFF (C.). Sur un premier essai d'acclimatation au Tonkin de <i>Girardinus guppyi</i>	632
— Sur le peuplement anophélien du bassin du fleuve rouge au Tonkin	741
— Recherches sur la fréquence saisonnière de diverses espèces anophéliennes au Tonkin (Bassin du fleuve Rouge)	855
— Recherches sur la fréquence saisonnière de diverses espèces anophéliennes au Tonkin (Bassin du fleuve Rouge)	863- 1020
— Recherches sur la fréquence saisonnière de diverses espèces anophéliennes au Tonkin	1167
— Voir MORIN (H.-G.)	83
— Voir ROUBAUD	282

U

	PAGES
URBAIN (A.) et BOLLIER (P.). Un cas de tuberculose chez un ours des Cocotiers (<i>Ursus malayanus</i> Raffles)	43

V

VAN DEN BRANDEN (F.) et POTTIER (R.). Au sujet d'accidents dus à la try- parsamide et produits similaires	1022
VAUCEL (M.) et SALEUN (G.). Le paludisme à Brazzaville	18
— Expériences de vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. par voie sous-cutanée et par voie buccale, chez les indigènes de tous âges à Brazzaville	171
VAUCEL (M.). Voir BOUFFARD	154
VELU. Voir SCHULLER	726
VELU (H.). Au sujet de l'étiologie et de la pathogénie du Darmous (fluo- rose spontanée des zones phosphatées)	616
— Existe-t-il des rechutes dans la theilériose nord-africaine ?	779
VELU (H.), ZOTTNER (G.) et IPOUSTEGUY (P.). Piroplasmoses nord-africaines et chimiothérapie	67
VELU (H.), ZOTTNER (G.), TRAIN et BERNARD. Essai du traitement du debab par l'association du sérum spécifique et du naganol	439
VIERU. Voir CIUCA	300
VOGT (B.). Voir SERGENT (A.)	1255

W

WANG-LIAN. Voir BERNARD (NOËL-P.)	446,	896
WASSERMANN. Voir STEFANOPOULO		557
WEISBERGER (M.). Note à propos d'un cas de remarquable tolérance du péritoine à l'infection, observée chez un Indigène		1117
WOLTZ. Voir GIRARD		702

Y

YAKIMOFF (W.). Les corps de BALFOUR au Caucase	606
— Sur la question des coccidies des animaux vivant en liberté	1192
— <i>Anaplasma marginale</i> en Russie	1260

Z

ZOTTNER. Voir VÉLU	67
------------------------------	----

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNEAUD.